Klinische Studien

über

die Beziehungen zwischen

Pupillarreaction und Sehvermögen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie,

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

am 30. October 1880 Mittags 1 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Ernst Heddaeus,

approb. Arzt aus Idar.

Opponenten:

Dr. Paul Schreiber, Assistenzarzt.

Dr. Johannes von Lucowicz, Assistenzarzt.

HALLE a. S.

Plötz'sche Buchdruckerei (R. Nietschmann),

1880.

Seinen Eltern

aus

Liebe und Dankbarkeit.

Der Verfasser.

Seitdem der Augenspiegel das Dunkel gelichtet hat, welches die Erkrankungen der Choroidea, der Netzhaut und des Sehnerven und die daraus resultirenden Amblyopieen und Amaurosen umhüllte, hat die Pupillarreaction viel von der Bedeutung und der Beachtung eingebüsst, deren sie sich in früheren Zeiten bei den Ophthalmologen erfreute. Man vergleiche „die Krankheiten des Auges" von Arlt vom Jahre 1851 und den Abschnitt über physiologische Optik in Gräfe-Sämisch's Handbuch von 1876; dort findet man eine eingehende Begründung und Kritik des damals noch relativ spärlichen Materials, hier nur eine kahle Aufzählung der wesentlichsten Gesetze über das Zustandekommen der Irisphänomene mit Vermeidung jeder Berührung von Details, beispielsweise wird des bereits von Arlt gewürdigten Verhaltens der Pupillen im Schlaf mit keinem Worte gedacht. Noch stiefmütterlicher wird die Pupillarreaction auf Licht in der sonst so ausführlichen Darstellung der Dioptrik von Fick in dem Handbuch von Hermann[1]) abgefertigt; dem nicht allzu aufmerksamen Leser möchte es fast scheinen, als ob sie ganz mit Stillschweigen übergangen sei. Wenn auch zugegeben werden muss, dass es Aufgabe der Nervenphysiologie ist, die Ergebnisse der experimentellen Forschungen über die Art und Weise und den Ort des Reflexvorganges festzustellen, so hätte man doch wohl in einer „Physiologie des Gesichtssinns" genauere Angaben über die mannigfachen Beziehungen zwischen diesem und der Pupillarreaction erwarten dürfen. Uebrigens sind auch die Notizen im 2. Band des cirtirten Werkes, welcher die Physiologie des Nervensystems umfasst, mindestens dürftig zu nennen.

[1]) Handbuch der Physiologie, III. Band, 1. Theil, p. 98 f.

Erst in der jüngsten Zeit ist dem Thema, besonders von klinischer Seite, wieder ein regeres Interesse zugewandt worden; die zahlreichen Monographieen über das Verhalten der Pupillen im Schlaf und in der Narkose legen Zeugniss davon ab. Eine gedrängte, aber vollständige Uebersicht über die verschiedenen Einflüsse, welche eine Veränderung in der Weite des Diaphragmas des Auges bedingen, gibt Rählmann in seinem kürzlich erschienen „klinischen Vortrag". [1]) Noch neueren Datums ist die in Tübingen preisgekrönte Arbeit Rembold's „über Pupillarbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des Centralnervensystems." [2]) Sie behandelt die Pupillarerscheinungen in ihrer Abhängigkeit von den verschiedensten Nerven des Körpers, welche überhaupt einen directen oder indirecten Einfluss auf sie üben, also ein sehr umfangreiches Gebiet. In viel engeren Grenzen bewegt sich die vorliegende Dissertation, welche zu der Zeit, als die Arbeit Rembold's erschien, bereits fast druckfähig war und daher nur noch mit wenigen kurzen Notizen auf dieselbe Rücksicht nehmen konnte. Der Titel, den ich für sie gewählt habe, ist viel zu weit gefasst. Sie beschäftigt sich hauptsächlich mit den Beziehungen zwischen Pupillarreaction und Sehvermögen bei plötzlichen Unterbrechungon der Leitungsfähigkeit des Nervus opticus — darunter verstehe ich stets den Theil zwischen Chiasma und Bulbus — und des Tractus opticus, also bei acuten Amaurosen und bei Hemianopsie. Ausgeschlossen sind alle diejenigen Formen von Erblindung, in welchen ausser den Sehnerven noch andere die Pupillarbewegung alterirende Nerven mitbetroffen sind, (dazu gehören die Rückenmarkskrankheiten), oder in welchen die Natur der der Sehstörung zu Grunde liegenden Krankheit complicirte Innervationsstörungen voraussetzen lässt (Hysterie, Epilepsie, Geisteskrankheiten). Die restirenden

---

[1]) Ueber die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. Volkmann's Sammlung Klin. Vorträge Nr. 185. Ausgegeben den 28. Juli 1880.

[2]) Publicirt 1880, als zweites Heft von Nagel's Mittheilungen aus der opthalmiatrischen Klinik in Tübingen.

Fälle von Erblindungen durch isolirte Leitungshemmung in der Bahn des Sehnerven bieten bezüglich des Verhaltens der Pupille noch sehr viel Dunkeles. Insbesondere sind es die Fälle von einseitiger, totaler Amaurose mit erhaltener Pupillarreaction auf Licht, welche bei der bisher üblichen Anschauungsweise jedem Deutungsversuch unüberwindlichen Widerstand entgegensetzen. Eine Prüfung der Irisbewegungen bei Hemianopsie schien mir darum nicht überflüssig, weil dieselben wichtige Schlüsse gestatten, welche zur Lösung einiger, theils noch nicht aufgeworfenen, theils unentschieden beantworteten Fragen beizutragen geeignet sind.

Die mittlere Weite der Pupille wird bestimmt durch die Thätigkeit zweier, als Antagonisten wirkenden Muskeln, des Sphincter und des Dilatator. Ob letzterer einen eigentlichen Muskel oder, wie Grünhagen will, eine elastische Membram darstellt, welche nur zu passivem Widerstand befähigt ist, das ist für die vorliegende Bearbeitung gleichgültig. Der Sphincter ist zweifellos ein activ thätiger Muskel, der unter dem Regiment des Oculomotorius steht und von diesem theils direct — bei der Accommodation —, theils reflectorisch — bei Beleuchtung der nervösen Elemente der Retina — die Anregung zur Contraction, i. e. zur Verengerung der Pupille erhält. Von dem Einfluss der Accommodation sehen wir hier ab und beschäftigen uns nur mit dem andern Factor, der im wachenden Zustand des Individuums eine perpetuirliche Erregung des Oculomotorius und des M. sphincter unterhält. Der Lichtreiz, welcher die Retina trifft, muss also einerseits zu den Sehcentren, welche der Lichtwahrnehmung vorstehen, andrerseits zu den Oculomotoriuscentren, welche die Pupillarcontraction auslösen, hingeleitet werden. Dies geschieht auf folgende Weise:

Zunächst wird er durch den Sehnerven bis zum Chiasma fortgepflanzt. In diesem findet eine partielle Kreuzung der der Sehfunction dienenden Fasern statt, derart, dass die den linken Hälften beider Netzhäute zugehörigen, also das Sehen nach der rechten Seite vermittelnden Fasern sich

zum linken Tractus opticus vereinigen und umgekehrt. Für Diejenigen, welche an dieser Thatsache etwa immer noch zweifeln, lasse ich gleich hier die von mir aus andern, später zu erörternden Gründen zusammengestellten Fälle von Obductionsbefunden bei typischen homonymen Hemianopsieen folgen. Wer von der Richtigkeit der Semidecussationstheorie überzeugt ist, mag sie überschlagen.

Homonyme Hemianopsieen mit Sectionsbefund.

1 [1]) Jackson [2]). 65-jähriger Patient. Nach einem Anfall von Bewusstlosigkeit hinterblieb Parese und herabgesetzte Sensibilität der linken Körperhälfte, Hemianopsie nach links [3]) und Aufhebung der Geruchsempfindung der linken Seite. („He is a snuff-taker, but has ceased to take snuff up the left nostril as "it is of no use", he does not feel it on that side.")

Bei der Section (Dr. Gowers) fand sich der rechte Sehhügel in seiner hintern Hälfte eingesunken und weicher als der linke. Die Erweichung war auf den Sehhügel beschränkt.

2. Hirschberg [4]). 60-jähriger Patient mit plötzlich entstandener Hemianopsie nach rechts. Die Grenzlinie zwischen defectem und erhaltenem Theil des Gesichtsfeldes verlief beiderseits genau vertical, ca. 5° rechts von der durch den Fixirpunct gelegten Verticalen. [5]) Die centrale Sehschärfe ist normal, mit + 10 links Sn 2, rechts Sn 2½ in 10" (alter Hornhautfleck). Ophthalmoskopisch ganz normal. Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie.

---

[1]) Die fortlaufende Nummerirung aller citirten Krankheitsfälle hat keinen andern Zweck, als den der grösseren Bequemlichkeit, auf dieselben zu verweisen.

[2]) Lancet 1874, August, p. 306—307; der Sectionsbericht in Lancet 1875, Mai, No. 21.

[3]) Diese Ausdrucksweise scheint mir noch weniger missverständlich als die von Hirschberg eingeführte: „rechtsseitige, linksseitige Hemianopsie". Das s habe ich beibehalten, obwohl etymologisch „Hemianopie" richtiger ist.

[4]) Virchow's Archiv LXV, S. 116—119. (October 1875).

[5]) Vergl. die Bemerkungen über den Fall im Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde V, S. 137—139.

Apfelgrosses Sarkom, welches, namentlich im linken Stirnlappen sitzend, die Leitung der linken Tractus vollständig unterbrochen hatte. Der zwischen Tumor und Chiasma gelegene Theil war „merklich dünner“ als der entsprechende Theil der andern Seite.

3. Jastrowitz[1]). Kreisgerichtsdirector M. Hemianopsie nach rechts bei relativ guter Sehschärfe. Papillen beiderseits normal. Unfähigkeit zu lesen und zusammenhängend zu schreiben, Aphasie etc. Dazu gesellte sich Lähmung der Extremitäten und des Facialis der rechten Seite.

Der linke Hinterlappen zeigte sich „verwandelt“ in ein Sarkom. Die Frontallappen und die Inseln mit der Vormauer..., die Nervi, Tractus und Thalami optici, die Corpora geniculata und quadrigemina, sowie die ganze rechte Hemisphaere intact.

4. Pooley[2]). 50-jähriger Mann; vor 30 Jahren syphilitische Infection. Epileptiforme Anfälle. Hemianopsie nach rechts, Sehschärfe und Spiegelbefund normal. Später Hemiparesis und Hemianaesthesia dextra, partielle Aphasie; sub finem rechts Stauungspapille und Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf $^2/_5$.

Gummöser Tumor im linken Hinterlappen, von erweichter Substanz umgeben. „Die Erweichung erstreckte sich durch den linken mittleren bis an den vorderen Lappen. Der linke Thalmus opticus nebst Umgebung war völlig erweicht. Chiasma und Trunci optici normal. Rechte Seitenventrikel erweitert, voll Serum.“

5. Baumgarten[3]). Kräftiger Mann. Plötzlich entstandene Hemianopsie nach links. „Der Defect auf beiden Seiten scharf mit der durch den Fixationspunct gehenden Verticalen abschneidend. Dabei Sehschärfe 1 und vollkommener Farbensinn. Die Sehstörung bestand, so oft auch untersucht wurde, unverändert bis zum Tode fort, der nach mehreren Monaten durch Herzlähmung erfolgte.“

Walnussgrosse apoplektische Cyste im rechten Occipitallappen: „ihre obere Wand wurde, der Hauptsache nach, von den in toto gelb erweichten, in ihrer Configu-

---

[1]) Centralblatt f. pr. A. 1877, Dec., S. 254—256.

[2]) Knapp's Archiv VI, 1, 27; Ref. i. Centralblatt f. pr. A. 1878, Februar S. 41.

[3]) Centralblatt f. med. W. 1878, Mai, S. 369—371.

ration aber noch erkennbar erhaltenen Windungen sämmtlichen 3 Gyri occipitales gebildet.“ Nervi und Tractus optici etc. normal.

6. Gowers[1]). 40-jähriger Mann. Mehrere Monate rechtseitige Kopfschmerzen, zwei epileptische Anfälle. Danach Hemianopsie nach links. Der Defect beiderseits symmetrisch, „erstreckte sich bis zur Mittellinie.“

Rechter Tractus opticus durch einen Tumor total zerstört; der Rest, welcher zwischen der zerstörten Stelle und dem Chiasma lag, war grau, atrophisch; das Chiasma selbst dagegen von normal weissem Aussehen.

7. Curschmann[2]). 50-jähriger Mann mit plötzlich aufgetretener Hemianopsie nach links. „Bei der genaueren Prüfung fand man, dass in dem Gesichtsfeld jedes der beiden Augen die linke Hälfte vollständig fehlte, während das centrale Sehen, das excentrische Sehen in der rechten Hälfte jedes Gesichtsfeldes sowie der Augenhintergrund vollkommen intact war.“

Im rechten Occipitallappen ein grosser, bis zur Oberfläche sich erstreckender Erweichungsherd bei normalem Tractus.

8. Westphal[3]). Patient mit von Zeit zu Zeit eintretenden unilateralen Convulsionen und homonymer Hemianopsie nach derselben Seite hin.

„Erweichungsherd in der Marksubstanz des der Convulsionsseite entgegengesetzten Hinterhauptlappens.“

9. Dmitrowsky und Lebedeu[4]). 22-jähriger Patient. Hemianopsie nach rechts. Monoplegia facialis dextra.

Haemorrhagie und Erweichung in der linken Hirnhalbkugel.

10. Dreschfeld[5]). 41-jährige Patientin. Apoplektischer Anfall, wonach Lähmung der ganzen linken Seite und totale und absolute Hemianopsie nach links hinterblieb.

---

[1]) Centralbl. f. med. W. 1878. S. 562–563.

[2]) Centralbl. f. pr. A. 1879, Juni S. 181.

[3]) ibid.

[4]) Ref. im Centralbl. f. pr. A. 1880 S. 84. Das Original, medic. Bote 1879, Nr. 46, war mir nicht zugänglich.

[5]) Centralbl. f. pr. A. 1880, S. 33, cas. II.

Tumor, der den rechten Thalmus opticus beinahe vollständig verdrängt, den rechten Tractus ganz platt gedrückt hatte.

Nach Aufzählung dieser Sectionsberichte wäre jedes Wort zu Gunsten der Semidecussation zu viel gesagt. Dieselben beweisen übrigens nur, dass die der Sehfunction vorstehenden Fasern im Chiasma eine partielle Kreuzung eingehen; dass ein gleiches von den Fasern gilt, welche die Pupillarcontraction auszulösen bestimmt sind, nimmt man zwar allgemein an, indess hat meines Wissens noch Niemand eine Stütze für die Ansicht beigebracht. Selbstverständlich ist es nicht; denn das Zustandekommen der consensuellen Reaction kann man sich ebensowohl durch einen Faseraustausch in der Gegend der Vierhügel oder des Oculomotoriuskernes denken.

Verfolgen wir nun den Lichtreiz, — der seinen Weg etwas schneller zurücklegt, als wir es hier beschreiben —, weiter auf seiner Bahn, so finden wir ihn bald, mittelst der Tractus optici, angelangt an den Corpora geniculata. Hier zweigen sich die Fasern, welche die Verbindung mit dem Oculomotorius herstellen, von der Hauptbahn ab. Letztere führt durch das Corpus geniculatum laterale zum Sehhügel, von dessen Oberfläche „zahlreiche Faserzüge direct in die weisse Substanz des Occipitallappens eintreten“ [1]). In der Rinde des Hinterlappens haben wir aber, wie Munk's [2]) experimentelle Untersuchungen an den nächsten Stammverwandten des Menschen, den Hunden und Affen, zur Genüge darthun, das Centrum für die Sehwahrnehmung zu suchen. Das dieser Satz auch auf den Menschen selbst berechtigte Anwendung findet, geht aus den mitgetheilten Sectionsberichten hervor. (3, 4, 5, 7, 8).

Die Pupillarfasern gelangen mit dem Brachium conjunctivum anticum und dem Corpus geniculatum mediale zu

---

[1]) Stilling. Centralbl. f. pr. A. 1879, Febr. S. 33—34: und Bericht über d. 12. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1879, S. 203—208.

[2]) Centralbl. f. pr. A. 1879, S. 255—266; vergl. dazu Mauthner (Ref. ibid. 1880, S. 287—291.)

den Vierhügeln, von wo durch die Meynert'schen Fasern die Verbindung mit dem Oculomotoriuscentrum hergestellt wird. „Wie sich jeder Tractus zum Vierhügelpaare seiner Seite verhält und ob die Verbindung zwischen Tractus und Oculomotorius von den Vierhügeln aus für jeden Tractus gesondert erfolgt oder für beide Tractus in gemeinschaftlichen Bahnen vor sich geht, ist vorerst nicht zu sagen. Aus den Untersuchungen Meynert's, welche neuerlich durch französische Autoren bestätigt wurden, geht vorläufig nur soviel hervor, dass zwischen Vierhügel und Oculomotoriuskern in der Rautengrube directe Faserverbindungen existiren" [1]). So kommt der Lichtreiz beim Nervus oculomotorius an. Ob dessen Fasern sich mit dem der andern Seite in der Mittellinie kreuzen oder nicht, ist wiederum eine noch offene Frage. Merkel [2]) hält eine wenigstens theilweise Kreuzung auf Grund seiner Präparate für sehr wahrscheinlich.

Der Grad der Iriscontraction, welche auf eine solche reflectorische Erregung der Oculomotorius folgt, ist individuell ungemein verschieden. Wenn man, wie es in der hiesigen Augenklinik in letzter Zeit geschieht, bei recht vielen Patienten und Nichtpatienten auf das Pupillarspiel achtet, so trifft man, und zwar nicht nur im hohen, sondern schon im mittleren Mannesalter, gar nicht so sehr selten absolute oder fast absolute Unbeweglichkeit sowohl gegen reflectorische als gegen accommodative Impulse, als deren Ursache man nichts anderes als eben eine individuelle Eigenthümlichkeit anzuschuldigen vermag. Im Allgemeinen ist der Grad der Verengerung bei Beleuchtung abhängig von der Intensität des Lichtes, von der Ausdehnung der getroffenen Netzhautfläche und von der Grösse des Winkels, den die einfallenden Strahlen mit der Sehaxe bilden. „Pupilla eo magis dilatatur, quo remotiore loco ab axi lux ad retinam venit." sagt E. H. Weber [3])

[1]) Raehlmann, l. c., S. 2.

[2]) Handbuch von Graefe und Saemisch I S. 135, extr.

[3]) Annotationes anatomicae et physiologicae. Lipsiae 1851. Fasciculus III. I Tractatus de motu iridis, 1821. II Summa doctrinae de motu iridis, 1851, S. 87.

und führt als Grund an: „Partes ejus (retinae) axi proximae multo plures et subtiliores fines nervorum habere verisimile est.“ Auch die Deutlichkeit der Sehempfindung nimmt um so mehr ab, je weiter vom Centrum, der Macula lutea, entfernt ein Lichtreiz zur Retina gelangt; und wie diese Abnahme am entschiedensten sich zeigt, wenn die Macula selbst und dann ein dicht neben ihr gelegener Punct getroffen wird, so tritt auch die Differenz in der Pupillenweite dann am eclatantesten hervor, wenn nach Beleuchtung des Centrums eine nur wenig excentrische Stelle der Netzhaut erhellt wird.

Wenn Licht in ein Auge fällt, so verengt sich nicht nur die Pupille dieses Auges (directe Reaction), sondern auch die des andern (concessuelle Reaction), und zwar nach der bisher fast unangefochten dastehenden Ansicht, der sich auch noch Rembold[1]) anschliesst, in gleichem Masse. Daraus würde folgen, dass die absolute Weite der Pupille eines Auges nicht durch den Beleuchtungsgrad seiner eignen Retina bestimmt wird, sondern durch die Summe des Lichtreizes, welche durch beide Nervi optici den Oculomotoriuscentren zugeführt wird. Diese Summe ist aber selbstredend unter allen Umständen für beide Augen die gleiche. Trotzdem sehen wir sehr häufig bei einseitiger Erblindung durch Processe, welche peripher vom Chiasma nervorum opticorum ihren Sitz haben, die Pupille des betroffenen Auges im Vergleich zu der des gesunden erweitert. Solche Fälle würden der Erklärung keine Schwierigkeit bieten, wenn wir annehmen dürften, dass der directe Lichtreiz doch den entschiedeneren Einfluss auf die Weite der Pupille ausübt. Wenn auf der anderen Seite Fälle vorkommen, in denen der Umfang der Pupillen des erblindeten und des normalsichtigen Auges keinen Unterschied erkennen lässt, so dürfte eine Deutung derselben vielleicht in ähnlichem Sinne anzustreben sein, wie ich es für die Erhaltung der Beweglichkeit der Iris eines amaurotischen Auges versucht habe. Exacte Messungen der absoluten Weite der Pupillen beider Augen, während das eine

[1]) L. c. S. 53.

einer intensiven Beleuchtung ausgesetzt, das andere nur so viel erhellt wird, als die Untersuchung erfordert, würden zur Lösung der Frage sehr erwünscht sein.

Aus der oben gegebenen Darstellung der anatomischen Bahnen, auf denen ein Lichtreiz einerseits zu den Sehcentren andrerseits zu den Oculomotoriuscentren gelangt, ergeben sich ohne Weiteres folgende Sätze:

1. Bei doppelseitiger Erblindung mit erhaltener Pupillarreaction müssen wir die Ursache der Sehstörung in den Sehcentren, central vom Abgang der Pupillarfasern, also in den Thalamis opticis oder in den Hinterhauptlappen beider Hemisphären suchen.

2. Ist umgekehrt bei intactem Sehvermögen die Mobilität der Regenbogenhäute auf Licht sistirt, so ist der Sitz des Leidens auf die Vierhügel oder die Bahnen zwischen ihnen und den Oculomotoriis beschränkt. Sind letztere oder ihre Centren mit oder ausschliesslich afficirt, so wird auch die accommodative Reaction fehlen.

3. Beiderseitige Amaurose bei starren Pupillen kann sowohl durch Leitungsunterbrechung beider Nervi als auch beider Tractus optici bedingt sein. Liegen ihr centrale Processe zu Grunde, so müssen diese sich auf die beiden, unter 1 und 2 genannten Regionen erstrecken. Zur Illustration diene der Fall von

11. Pelzer[1]). Ein 60-jähriger Mann erblindete plötzlich total auf beiden Augen unter den Erscheinungen eines Schlaganfalls. Mässige Myose mit vollständig aufgehobener Pupillarreaction. Ophth. neg.

Embolie der A. basilaris mit symmetrischen Erweichungsherden im hintern äussern Drittel der Thalami optici, beginnender Erweichung in den Vierhügeln.

Einseitige Amaurosen mit erhaltener Reaction.

Einseitige totale Amaurose ist nur durch Functionsuntüchtigkeit eines Nervus opticus oder irgend eines weiter

[1]) Berl. klin. Wochenschrift 1872, S. 561–562.

central gelegenen Theiles einer Hemisphäre hätte ja Hemianopsie zur Folge. Bevor ich auf diesen Satz weiter baue, liegt es mir ob, einige Einwände niederzuschlagen, welche gegen denselben vorgebracht werden könnten und von Herrn Prof. Gräfe bei Besprechung dieser Arbeit erhoben worden sind. Zunächst ist mit der Semidecussation durchaus nicht bewiesen, dass die Nerven der beiden linken Netzhauthälften, welche den linken Tractus zusammensetzen, in diesem so verlaufen, dass stets zwei, symmetrische Stellen der Netzhäute versorgende Fasern nebeneinander liegen. Es wäre auch eine derartige Anordnung denkbar, dass man jeden Tractus in zwei Stränge zerlegen könnte, deren einer alle Fasern für das rechte, der andere alle Fasern für das linke Auge enthielte. Diese Anschauung wird fast mit absoluter Bestimmtheit widerlegt durch die vielfach beobachteten Fälle von symmetrischen Defecten im Gesichtsfeld beider Augen, welche aus Functionsuntüchtigkeit nicht der ganzen Netzhauthälften, sondern nur kleinerer Theile derselben hervorgehen. Ich citire beispielshalber:

12. Schweigger[1]). 26-jährige Frau. Nach einer Entbindung vorübergehende Hemiplegie mit leichter Aphasie, bleibender genau symmetrischer Defect in der rechten Hälfte der Gesichtsfelder, dessen Zeichnung, bei Projection auf eine Fläche in 25 Mm. Entfernung, ein gleichschenkliges Dreieck mit der Spitze im Fixirpunct darstellt. Der Winkel in der Spitze beträgt etwa 20° (Siehe die Figur im Original).

Solche Fälle können gewiss nicht anders gedeutet werden, als durch partielle Leitungsunfähigkeit eines Tractus oder einer Stelle des Sehcentrums einer Hemisphäre. An dieser Stelle müssen nothwendig die Fasern, welche die beschränkten symmetrischen blinden Partieen beider Netzhäute innerviren, ihre Lage unmittelbar neben einander gehabt haben. Der absolute Beweis für die Ansicht, dass eine solche Anordnung

---

[1]) Archiv für Ophth. XXII, 3, S. 296, cas. XVI. cf. cas. XIX, XX, XXVI, XXIX; ferner Förster im Handb. von Graefe und Saemisch, VII, S. 120, und Lang im Centralbl. f. pr. A. 1880, S. 217, cas. I.

der Fasern schon in der Rinde der Occipitallappen statt hat, würde durch partielle Exstirpationen derselben bei Affen zu erbringen sein. Die Resultate, welche Munk durch seine Experimente an Hunden gewonnen hat, lassen sich auf den Menschen nicht wohl übertragen, weil die Richtungsverschiedenheit der Sehaxen bei jenen Thieren im Vergleich zu der beim Menschen zu bedeutend ist.

Wenn aber auch, wie es aus gewissen Abweichungen der hemianopischen Gesichtsfelder von der Symmetrie (cf. Schema I) hervorzugehen scheint, die erwähnte Anordnung beim Menschen nicht ganz stricte durchgeführt ist, oder wenn sogar wirklich die centrale Faserung derjenigen Elemente, welche, zu einem Tractus zusammentretend, zwei gleichseitige Netzhauthälften versorgen, doch an verschiedenen Stellen des Cerebrum ihren Ursprung nehmen sollte, so dass also hier die Fasern der linken Netzhauthälfte des linken Auges untereinander vereint, aber getrennt von den entsprechenden Fasern des rechten Auges verliefen, so würde ein Zerstörungsherd in dieser Gegend doch immer nur einseitige, und zwar links- oder rechtsseitige, partielle oder totale Hemianopsie zur Folge haben, während man zur Erklärung einseitiger Amaurose symmetrische Zerstörungsherde in beiden Hemisphären annehmen müsste. Hierfür können aber vorläufig — meines Wissens — keine pathologisch-anatomischen Belege beigebracht werden.

Um einseitige totale Amaurose aus Krankheitsprocessen in einer Hemisphäre herzuleiten, muss man schon zu sehr complicirten Hypothesen seine Zuflucht nehmen, wie es von Leber[1]) genugsam geschehen ist. Wer sich die Mühe nehmen will, die Regionen einer Hemisphäre, deren Zerstörung nur die Function der entsprechenden Netzhauthälften aufhob, zu summiren, der wird finden, dass kaum ein Plätzchen übrig bleibt, welches man als besonderes Centrum für das entgegengesetzte Auge ansprechen könnte. — Leber citirt die wenigen bekannt gewordenen Fälle, welche das Vor-

[1]) Handbuch von Graefe und Saemisch, V, S. 942.

kommen einseitiger Erblindung bei Erkrankungen der entgegengesetzten Hemisphäre darthun sollen. Diese Fälle bieten aber, zumal im Vergleich mit den Befunden bei homonymer Hemianopsie, so wenig Typisches, dass es „aufhört verständlich zu sein", wie man sich durch sie zur Annahme neuer Nervencentren verleiten lassen kann.

In dem Falle von Charcot[1]) und dem ersten von Türck handelte es sich nur um Amblyopie; im zweiten von Türck soll „ein apoplektischer Herd entlang der äusseren Partie des linken Sehhügels und ganz dicht am Schwanz des Streifenhügels" die Ursache der „Lähmung der Sinnesorgane der rechten Seite (des Gesichts, Geruchs und Geschmacks)" gewesen sein. Man vergleiche dazu die Sectionsbefunde bei Hemianopsie von Jackson (1) und Dreschfeld (10) und erinnere sich, dass Hemianopen — sit venia verbo — im Beginn ihrer Sehstörung stets, und, wenn sie nicht allzu intelligent sind, auch im Verlauf derselben, auf dem der Seite des Defectes entsprechenden Auge erblindet zu sein glauben, und wird den Fall zu würdigen wissen. Totale einseitige Amaurose fand sich bei

13. Bernhardt.[2]) Arbeiter von mindestens 60 Jahren. Aphasie, rechtsseitige Lähmung und Anaesthesie. Das rechte Auge amaurotisch, das linke sah central gut, das excentrische Gesichtsfeld desselben erwies sich nach allen Richtungen hin eingeschränkt. „Die Pupillen waren mittelweit, die linke etwas enger als die rechte, beide reagirten auf Lichtreiz". Ophth. normal.

Pia schwach ödematös, sehr leicht ablösbar. Die Seitenventrikel beide stark erweitert, mit trüber, weissgelblicher Flüssigkeit erfüllt, der linke noch weiter als der rechte, besonders nach vorn und aussen hin. Hier am vorderen äusseren Umfange des linken Streifenhügels befindet sich eine umfangreiche Einsenkung. Der linke Streifenhügel ist bedeutend kleiner als der rechte. Grosser Erweichungs-

---

[1]) Ich kenne die Fälle mit Ausnahme des einen Bernhardt'schen nur aus dem Referat Leber's. Wegen einiger andern Fälle von einseitiger Amaurose aus angeblich cerebraler Ursache verweise ich auf Mauthner, (Oesterr. Ztschr. für pr. Heilk., 1872, Nr. 24, 26 und 29.

[2]) Berl. klin. Wochensch. 1875. S. 489—493.

herd in der Markmasse der linken Hemisphäre, nach innen und unten bis an das mittlere Drittel des Linsenkernes reichend. Ein zweiter, ebenfalls auf die weisse Substanz beschränkter Erweichungsherd unter dem Ependym an der Grenze von Unter- und Hinterhorn. „Die Nervi optici einander gleich, von gutem Aussehen . . . . Aeusserlich lässt sich weder am Tractus noch am Opticus, noch an den Corp. geniculata und quadrigemina eine Abnormität nachweisen". Dass diese Gebilde auch mikroskopisch keine Abnormität zeigten, wie in dem Referat von Leber behauptet wird, ist aus dem Original nicht zu ersehen.

Gesetzt es wäre wirklich in diesem Fall die Erweichung in der linken Hemisphäre die Ursache der rechtsseitigen Amaurose gewesen, so bliebe immer noch, wie auch Bernhardt selbst hervorhebt, die Erweiterung der Pupille dieses und die concentrische Gesichtsfeldbeschränkung des anderen Auges unerklärt; eine Complication durch Processe in den Nervis opticis muss also unter allen Umständen angenommen werden.

Gewiss kommt es im Verlauf so schwerer Erkrankungen des Gehirns sehr häufig zu vorübergehender Steigerung des intracraniellen Drucks, welche ein Ausweichen des Liquor cerebrospinalis und des etwa vorhandenen Oedems zunächst nach dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks und, wenn dieser nicht mehr ausreicht, in die andern mit dem gleichnamigen Raum im Gehirn communicirenden Lymphräume bedingt. Zu diesen gehören in erster Reihe, nach Schwalbe's bahnbrechenden Untersuchungen, der intravaginale und der subpiale Raum des Nervus opticus, welche dem subarachnoidealen (subduralen) und dem epicerebralen (His) Raum des Gehirns analog sind. Von der sehr gefässreichen pialen Scheide des Sehnerven gehen zahlreiche bindegewebige Fortsätze aus; sie sind Träger der zur Ernährung des Opticus bestimmten Gefässe und stellen ein festes Gerüst dar, „in welches die Nervenmasse in Form von glatten Bündeln hineingelagert erscheint." [1]) Injectionen in den subarach-

[1]) Kuhnt. Zur Kenntniss des Sehnerven und der Netzhaut. I. Structur des Sehnerven. Berlin 1879.

noidealen Raum dringen in den intravaginalen und von da in den subpialen und in die perineurealen Räume, welche von den Blättern des bindegewebigen Septen gebildet werden.

Ebenso wie das physiologische Experiment in der geschilderten Weise Compression der Sehnervenfasern zu Stande bringt, so kann es die pathologische intracranielle Drucksteigerung bewirken und bewirkt es in der That häufig, wenn auch seltener, als man a priori erwarten sollte. Von besonderen Umständen — vielleicht von der Acuität des Processes oder davon, ob die comprimirende Flüssigkeit primär in den intravaginalen oder in den subpialen Raum dringt — mag es abhängen, dass sie in dem einen Falle erst die peripher, d. h. zunächst der Scheide verlaufenden Fasern total lähmt, also concentrische Gesichtsfeldbeschränkung zur Folge hat, bevor sie die Leitung der axialen Fasern beeinträchtigt [1]), während sie in dem andern Falle in die perineurealen Räume gelangt — oder zu Stauung und Exsudation in den pialen Gefässen führt und so indirect zu gleichmässiger Compression aller Sehnervenfasern Veranlassung giebt —, wodurch eine in allen Theilen des Gesichtsfeldes gleich hochgradige Amblyopie als Vorbote der Amaurose entsteht.

In dieser Weise, die keine makroskopischen Veränderungen im Sehnerven voraussetzt, möchte eine Erklärung der in Rede stehenden Fälle am ehesten zu versuchen sein. Ob in dem Bernhardt'schen Falle — wie man aus dem Sectionsbefund, fast mit demselben Rechte, mit welchem Gowers (l) post mortem die Hemianopsie diagnosticirte, zu schliessen berechtigt ist — ausser der indirect durch die Hirnaffection bedingten Incarceration der Sehnerven auch als

[1]) Ich setze oben voraus, dass die im Sehnerven nächst der Scheide verlaufenden Fasern die peripheren Partieen der Netzhaut versorgen. Durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Wilbrandt und Binswanger (Breslauer ärztl. Zeitschr. I, 1, S. 95. Ref. im Centralbl. f. pr. A. 1879, S. 206) dürfte diese Annahme als erwiesen zu betrachten sein.

directe Folge Hemianopsie nach der rechten Seite vorlag,[1]) ist nachträglich natürlich nicht mit Sicherheit zu eruiren. Auf das Verhalten der Pupillen werde ich später zurückkommen.

Es restiren nun unter den Fällen einseitiger Amaurose durch Krankheitsherde in der entgegengesetzten Hemisphäre noch zwei.[2]) Der eine, dem Bernhardt'schen sehr ähnliche, ist beschrieben von

14. Landolt, 52jährige Frau. Nach einem apoplektischen Anfall hinterblieb halbseitiges Zittern, Hemianaesthesie nebst erheblicher Störung des Geruchs, Geschmacks und Gehörs der rechten Seite. „Sehschärfe anfangs ziemlich normal, aber concentrische Gesichtsfeldbeschränkung beiderseits. Später zunehmende Amblyopie rechts bis S $^6/_{20}$, links wie früher; zugleich beginnende Verfärbung der Papille an beiden Augen." (!!)

Einen zweiten Fall von Bernhardt lässt Leber „unbenutzt, weil dabei möglicherweise eine Complication mit einseitiger Erblindung durch periphere Sehnervenatrophie vorlag".

So lange für die Ansicht, dass einseitige Erblindung durch Krankheitsprocesse in der entgegengesetzten Hemisphäre bedingt sein kann, keine stichaltigeren Argumente ins Feld geführt werden als die erwähnten, darf man wohl getrost auf den oben ausgesprochenen Satz schwören, dass die Ursache einseitiger totaler Amaurose nur in Functionsuntüchtigkeit eines Nervus opticus gesucht werden kann.

Ist die Leitung eines Nervus opticus total unterbrochen, so wird auch auf dem entsprechenden Auge die directe, auf dem anderen die consensuelle Pupillarreaction fehlen müssen. Nun existiren aber in der ophthalmologischen Litteratur einige, wenn auch wenige, genau beobachtete Fälle, wo trotz

---

[1]) Wegen des Freibleibens des Centrums der Retina vergleiche man die später citirten Fälle von Hemianopsie (Nr. 55, 56, 59, 60, 67, 68, 69).

[2]) Ein in den „Jahresberichten der Anatomie und Physiologie" VIII, 1879 erwähnter Fall von Fürstner ist mir nicht näher bekannt geworden.

totaler einseitiger Amaurose die Pupillarreaction auf Licht fortbestand. Es sind die folgenden:

15. Fromüller.[1]) 51 jähriger Fabricant. Bedeutende Magenblutung. Als nach einigen Tagen die Besinnung wiederkehrte, bestand rechts Amaurose, links Amblyopie geringen Grades. Die Pupillen blieben beide gleich beweglich. Allmähliche Besserung, so dass nach 9 Monaten grösserer Druck gelesen wurde.

16. Samelsohn.[2]) 73-jährige Frau. Anfall von Bewusstlosigkeit. 8 Stunden später Schwäche etc. Tags darauf Entleerung von durch verhältnissmässig geringe Blutmenge gefärbten Faeces. Nach 10 Tagen, innerhalb deren das enorme Schwächegefühl allmählich nachgelassen hatte, plötzlich beiderseits absolute Amaurose, welche nach 8 Tagen links noch fortbesteht, während rechts eine Spur quantitativer Sehschärfe vorhanden zu sein scheint, jedoch sehr unsicher und ohne jedes Projectionsvermögen. Die Pupillen sind nicht erweitert und reagiren prompt auf die schwächsten Lichtreize. Ophthalmoskopisch beiderseits enge Arterien, weite Venen, eigenthümlich graue Netzhautexsudate — ein Befund, der den Grad der Sehschwäche bei Weitem nicht zur Genüge erklärt.

Am nächsten Tage rechts Status idem, links (wo gestern noch absolute Amaurose,) gute Projection, grosses Blutextravasat an der Papillengrenze. — Allmählich beiderseits Wiederherstellung, und zwar links schneller, so dass 6 Wochen nach Eintritt der Erblindung S rechts = $\frac{3}{5}$, links = 1. Später noch wiederholt vorübergehende Anfälle von plötzlicher, beiderseits völliger Erblindung, erst ohne, dann mit noch anderen cerebralen Symptomen; die Pupillarreaction war stets erhalten.

17. Königstein.[3]) Ein Fall von täglich wiederkehrender totaler einseitiger Amaurose bei einer Frau. „Pupillen gleichweit, die Iris beider Augen reagirte prompt auf Licht und Schatten, nur auf den erblindeten rechten Auge ein wenig starrer.“ Ausgang in Heilung durch Chinin.

18. Jodko.[4]) 32-jähriger Mann. Beim Erwachen aus einem durch Chloroforminhalation gestillten tetanischen

[1]) Nach dem Ref. von Fries, Beitrag zur Kenntniss der Amblyopieen und Amaurosen nach Blutverlust. Inaug. Diss., Beilageheft zu den klin. Monatsbl. für A. XIV, (1876).

[2]) Archiv für Ophth. XXI, 1 S. 150—178, cas. III.

[3]) Klin. Monatsbl. f. A. 1875, S. 333—337.

[4]) Ref. im Centralbl. f. pr. A. 1877, S. 71—72.

Anfall beiderseits totale Amaurose neben anderen Lähmungserscheinungen. Ausgezeichnete Reaction der Pupillen auf Licht. Ophth. normal. — Galvanisation. Strychininjection, Salzbäder. Das rechte Auge blieb unverändert, sowohl bezüglich des Sehvermögens als der Pupillarreaction; das linke besserte sich vom 18. Tage an allmählich, so dass nach viermonatlicher Behandlung S = $^2/_7$.

19. In der hiesigen Augenklinik kam im Sommer 1879 ein 12-jähriger Knabe in Behandlung, der ohne bekannte Ursache auf einem Auge plötzlich erblindet war. Die Amaurose war eine totale, bei Lichteinfall in das betroffene Auge blieben beide Pupillen unbeweglich, während vom andern aus prompte Reaction beiderseits ausgelöst wurde. Die Diagnose wurde wegen der durch Rückwärtsdrängen des Bulbus erzeugten Schmerzen auf retrobulbäre Neuritis gestellt. Heurteloup. Am zweiten Tage bestand die Amaurose noch fort, dagegen zeigten beide Pupillen jetzt deutliche directe und consensuelle Reaction. Am dritten Tage war auch der Lichtschein wiedergekehrt. Restitutio ad integrum.

Jodka und Samelsohn haben eine Erklärung für ihre Fälle zu geben versucht. Jodko vermuthete „einen apoplektischen Erguss in der Gegend des vierten Ventrikels und eine doppelte Communication der Sehnerven, mehr nach vorne mit den Oculomotoriuswurzeln, mehr nach hinten mit den Sehcentren.“ Samelsohn gründete auf seinen Fall seine Hypothese über das Zustandekommen der Amaurosen nach geringfügigen Magenblutungen. Danach sollen circulatorische oder degenerative Störungen an bestimmten Stellen des Gehirns (vordere Vierhügel, innere und hintere Partie der Thalami optici) das primäre sein, worauf secundär, nach wenigen Stunden, die Magenblutung und — mit dem Fortschreiten der centralen Störung auf die Sehcentren — die Erblindung folge. So bestechend diese Hypothese wegen ihrer hübschen physiologischen Begründung erscheint, so kann sie doch höchstens auf diejenigen Fälle Anwendung finden, in welchen beide Augen gleichmässig von der Erblindung betroffen sind, die centrale Ursache also doppelseitig ist. Aus einseitigen centralen Processen müssten ja hemianopische Gesichtsfelddefecte resultiren. Grade in dem Samelsohn'schen

Fall spricht aber die Differenz im Sehvermögen beider Augen, sowie das gleichzeitig mit der eingetretenen wesentlichen Besserung links nachgewiesene Blutextravasat in der Umgebung der Papille für den vorurtheilsfreien Beobachter unzweideutig und unwiderleglich für einen Process im Nervus opticus, und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit für eine „Hämorrhagie, welche in der Höhe des Sehnervenchiasmas auftretend, zwischen die beiden Scheiden des Sehnerven sich verbreitet und durch Compression des orbitalen Nervenstammes das Sehvermögen vernichtet," eine Ursache, die von Abadie [1]) auf Grund einer eigenen Beobachtung für alle befundlosen plötzlichen Amaurosen angenommen wird.

Samelsohn selbst war „Anfangs geneigt, die supponirte centrale Störung zu eliminiren und die beobachtete Pupillarreaction als erster Symptom der beginnenden Degagirung des Opticus anzusprechen", ging aber doch wieder davon ab, weil er „eine völlige Aufhebung der quantitativen Lichtempfindung durch Compression des Sehnervenstammes für unglaublich erachtete." Hier kommt der Autor in Collision mit seiner eigenen „mechanischen" Theorie über die Entstehung der Erblindungen nach bedeutenden Blutverlusten.[2]) Diese leitet er daraus her, dass die Lymphe, welche sich in Folge der Hirnanaemie in dem Arachnoidealraum angesammelt hat, mit dem Steigen des Blutdrucks während der Erholung des Kranken in den Intervaginalraum des Opticus gedrängt wird und so zu seröser Durchtränkung desselben, zu Lähmung seiner Fasern durch Druck und schliesslich zu Wucherung des interfibrillären Bindegewebes und Atrophie führt.

Dass totale Erblindung durch Compression des Opticusstammes bedingt sein kann, ist durch die zahlreichen ein- und beiderseitigen Amaurosen nach Blutverlusten, in welchen nachträglich die Papille das Bild der Atrophie bot, unzweifelhaft constatirt. Das Punctum saliens in dem Falle ist aber

[1]) Ref. in Nagels J. B. pro 1874, S. 447; cf. auch Fall 50.
[2]) Arch. für Ophth. XVIII, 2, S. 225—235.

auch nicht die totale Erblindung an sich, sondern die trotz fortbestehender Pupillarreaction totale Erblindung.

Mir scheint eine Erklärung der in Rede stehenden Fälle sehr wohl möglich, nämlich durch die Annahme, dass diffuse, sämmtliche Fasern gleichmässig in ihrer Leitungsfähigkeit beeinträchtigende Processe im Nervus opticus bei einer bestimmten Intensität zwar zur Aufhebung des Sehvermögens, aber noch nicht zur Sistirung der Pupillarreaction führen, weil letztere ein feineres Reagens auf Licht darstellt als die Lichtperception.

Zur Wahrnehmung gewisser Strahlen, deren Schwingungszahl eine bestimmte Höhe überschreitet oder nicht erreicht, sind wir, auch wenn wir unser Augenmerk darauf richten, nicht im Stande, obschon dieselben physikalisch leicht nachweisbar und sogar zur Entfaltung sehr bedeutender Energie fähig sind.[1]) Es wäre sehr interessant zu erfahren, ob diese ultravioletten und ultrarothen Strahlen, die zur Hervorrufung einer Lichtempfindung nicht mehr genügen, noch den Pupillarreflex auszulösen vermögen.

Dass zur Erzeugung einer Iriscontraction geringere Lichtreize ausreichen als zu deutlicher Lichtwahrnehmung, ist eine alte, unbestrittene Erfahrung. Bei reifer oder überreifer Katarakt, welche eben noch die Unterscheidung des Contrastes zwischen dunkel und dem von grosser Lampenflamme ausgehenden Hell zulässt, sehen wir regelmässig eine prompte und ergiebige Reaction, schon auf relativ wenig intensive Lichtreize erfolgen. Bei Ambliopia ex Anopsia kann uns die ungeschwächt vorhandene Pupillarreaction zwar zur Vorsicht mahnen, berechtigt uns aber nicht, den Patienten direct der Simulation zu zeihen. Einen derartigen Fall, den ich an der hiesigen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, theile ich kurz mit:

20. Ferdinand H., Müller ohne Beschäftigung, 33 Jahre alt, stellte sich am 21. Juni d. J. wegen eines Chalazions

[1]) Vergl. Fick. l. c. S 178—182.

am oberen Lid des linken Auges vor. Er las rechts J. 17 in 18' (normale S), links nahm er nur Handbewegungen in 1' Entfernung wahr. Gesichtsfeld, Tension, Farbensinn (für grosse Flächen) und ophth. Befund normal. Pupillarreaction beiderseits direct wie consensuell sehr exact, keine Differenz im Verhalten auf beiden Augen. Patient hat als Kind geschielt, die Blindheit wurde aber erst 1871 nach dem Feldzug, den er mitgemacht hatte, nach einer überstandenen Augenentzündung bemerkt. Seitdem ist er Invalide. Simulation ausgeschlossen.

Fälle von erhaltener Pupillarreaction bei einseitiger Erblindung bis auf Lichtschein sind überhaupt keine Seltenheit. Ich citire noch:

21. W. Schön.[1]) 19-jähriges Fräulein, erblindete mehrere Tage nach einem Balle plötzlich rechts fast vollständig, so dass Finger nur noch in 1' erkannt wurden. Farben erschienen alle grau. Links S = 1. Die Pupillen reagirten ziemlich gleich. Die Diagnose wurde auf retrobulbäre Neuritis gestellt.

22. Nagel.[2]) 8-jähriges Mädchen. Sehstörung nach Nasenbluten (?). Rechts wird nur noch die Erhellung und Verdunkelung der Lampe auf einige Zoll richtig angegeben. Links J. 21 auf 10', starke concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Pupillarreaction auf Licht beiderseits gleich prompt und lebhaft. Ophth. beiderseits leichte Trübung der Netzhaut und Papille. Schnelle Besserung durch Strychnin, wobei der ophth. Befund unverändert bleibt.

Bei keiner dieser verschiedenen Formen von Erblindung wird sich ein Beobachter durch die im Vergleich zu dem Sehvermögen wohl erhaltene Pupillarreaction veranlasst fühlen, die Ursache central vom Abgang der Pupillarfasern zu den Oculomotoriuscentren zu suchen. Sobald aber das letzte Fünkchen von Lichtschein erloschen ist, während die Iris nach wie vor ihre Beweglichkeit gegen Lichtimpulse behält, glaubt man einen centralen Sitz annehmen zu müssen. Ich verweise auf den Fall 19; wer den Knaben am ersten Tage, wo neben totaler Amaurose Pupillenstarre bestand, und am

[1]) Die Lehre vom Gesichtsfeld und seinen Anomalieen. Berlin 1874, S. 103.

[2]) Die Behandlung der Amaur. u. Ambl. mit Strychnin Tübingen 1871, S. 31—34.

dritten Tage, wo bei Erblindung bis auf Lichtschein die Pupille normale Mobilität zeigte, zur Untersuchung erhalten hätte, würde nicht daran gezweifelt haben, dass eine peripher vom Chiasma sich abspielende Affection der Sehstörung zu Grunde lag; wenn dagegen der Patient sich zufällig grade am zweiten Tage, wo trotz der totalen einseitigen Amaurose beiderseits directe und consensuelle Reaction nachzuweisen war, sich einem Augenarzt präsentirt hätte, so wäre derselbe, mit demselben Rechte wie Jodko und Samelsohn, zur Aufstellung der kühnsten Hypothesen berechtigt gewesen.

Es stimmen also alle Autoren darin überein, dass sie vollkommene Integrität der Pupillarbewegung sehr wohl für vereinbar halten mit denjenigen, durch Sehnervenprocesse bedingten Erblindungen, bei welchen noch eine Spur von Lichtschein vorhanden ist. A. von Gräfe selbst, welcher zuerst für die urämischen Amaurosen mit erhaltener Reaction der Iris auf Licht einen centralen Sitz der Leitungsunterbrechung, „zwischen der Vierhügelgegend und zwischen dem Ort der Lichtwahrnehmung im Gehirn" postulirte, gibt doch zu, dass „auch die niedrigsten Grade von qualitativer und selbst einfach quantitativer Lichtempfindung noch excessive Pupillarbewegung auslösen können"[1]). Wenn nun ein Process im Sehnerven die Sehschärfe von $\frac{1}{1}$ auf fast $\frac{1}{\infty}$ herabzusetzen vermag, ohne die Pupillarreaction im geringsten zu alteriren, so ist es doch a priori mehr als unwahrscheinlich, dass das minimale Plus des Processes, welches jetzt das Sehvermögen von fast $\frac{1}{\infty}$ auf $\frac{1}{\infty}$ reducirt, genügen soll, um die Reaction vollkommen aufzuheben.

Aus diesem Grunde ist die Ansicht, dass bei diffusen Processen im Sehnerven auch trotz totaler Vernichtung des Sehvermögens die Beweglichkeit der Iris erhalten sein könne, gar nicht sehr gewagt; ich gehe damit nur einen kleinen Schritt über die bisher allgemein angenommene Grenze hinaus. Für die einseitigen Amaurosen mit erhaltener Reaction halte ich die Annahme geradezu für unanfechtbar; selbst

[1]) Bei Besprechung der Fälle von Ebert (28, 29).

Diejenigen, welche die Behauptung, dass einseitige totale Erblindung nur durch peripher vom Chiasma ablaufende Processe denkbar ist, anzuzweifeln geneigt sind, müssen durch die Fälle 16 (Samelsohn) und 19 die Ueberzeugung gewinnen, dass hier Sehnervenaffectionen dem Sehvermögen ein Ende gemacht hatten. Wir werden demnach theoretisch berechtigt sein, bei erloschenem Sehvermögen noch verschiedene Grade der Sehstörung, d. h. der Leitungshemmung im Nervus opticus, anzunehmen, sodass wir, die durch diffuse Processe im Nervus opticus bedingten Erblindungen in drei Gruppen eintheilen können, nämlich:

a) Erblindung bis auf Lichtschein, Pupillarreaction normal (20, 21, 19 im 3. Stadium).

b) Totale Erblindung, P. R. normal bis träge (15, 16, 17, 18, 19 im 2. Stadium).

c) Totale Erblindung, keine P.-R. (19 im 1. Stadium.)

Die in Klammern beigefügten Nummern der citirten Fälle beweisen, dass die vorgeschlagene theoretische Eintheilung praktisch durchführbar ist. Wenn wir Gelegenheit haben, einen Kranken von Beginn der Sehstörung an fortwährend zu beobachten, so werden wir sie im günstigen Falle alle 3 Stadien erst in auf-, dann in absteigender Ordnung durchlaufen sehen. Bei anderen Patienten wird das eine Auge zur Repräsentation der 1. Gruppe geeignet sein, während das andere bereits als Beispiel für die 2. dienen kann etc. Hierher gehört auch, wenn meine Auffassung desselben richtig ist, der unter 13 citirte Fall Bernhardt's.

Weiter dürfen wir, auf die Annahme uns stützend, dass zur Aufhebung der Pupillarreaction eine intensivere Leitungshemmung im Sehnerven erforderlich ist als zur Sistirung des Sehvermögens, von vornherein den theoretischen Schluss ziehen, dass die totalen Erblindungen mit erhaltener Reaction eine bessere Prognose bezüglich der Wiederherstellung des Sehvermögens bieten als die totalen Erblindungen mit mangelnder Reaction, dass wir also in den zur Gruppe b gehörigen Fällen eher auf eine Restitutio ad integrum rechnen dürfen als in den zur Gruppe c zählenden, ebenso wie die Amblyopieen

mit erhaltener Reaction (Gruppe a) sicherlich mehr Aussicht auf Genesung gewähren als die Amaurosen mit erhaltener Reaction (Gruppe b). Die Zahl der einseitigen totalen Erblindungen mit inacter Beweglichkeit der Iris ist zu gering, als dass man die Richtigkeit dieses theoretischen Schlusses aus ihnen zu erweisen oder zu widerlegen versuchen könnte. Bei Besprechung der doppelseitigen Amaurosen, zu der wir jetzt übergehen, werden wir sehen, dass man auf Grund der praktischen Erfahrungen längst zu demselben Schluss gelangt ist.

Doppelseitige Amaurosen mit erhaltener Reaction.

Bei doppelseitigen Erblindungen, bei welchen neben Integrität der Pupillarreaction noch Lichtschein nachweisbar ist, kann die Ursache sowohl central wie peripher vom Chiasma liegen. Ist die Amaurose dagegen trotz erhaltener Reaction eine totale, so glaubte man bisher, weil man eben eine gänzliche Aufhebung des Sehvermögens durch Sehnervenprocesse ohne Beeinträchtigung der reflectorischen Irisbewegung für unmöglich hielt, einen centralen Sitz, jenseits vom Abgang der Pupillarfasern annehmen zu müssen. Dieser Annahme standen hier nicht, wie bei den einseitigen Amaurosen, dieselben schweren Bedenken entgegen, welche aus der Semidecussation der Sehnerven erwachsen. Da nun mit der Annahme, dass totale Erblindung mit erhaltener Reaction aus Leitungshemmung in Sehnerven wohl hervorgehen kann, der Zwang wegfällt, für die in Rede stehenden Formen von Amaurosen einen centralen Sitz zu postuliren, so wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch sie durch Processe im Sehnervenstamme bedingt sind. Aus verschiedenen Gründen halte ich dies für sehr wahrscheinlich.

Bevor ich jedoch hierauf eingehe, scheint es mir an der Zeit, die Frage aufzuwerfen, welche Fälle wir zur Discussion dieses Themas heranzuziehen berechtigt sind. Ich habe oben wiederholt ausdrücklich betont, dass nur bei diffusen, sämmtliche Fasern gleichmässig in ihrer Leitungsfähigkeit beeinträchtigenden Processen im Nervus

opticus eine im Vergleich zum Sehvermögen gut erhaltene Reaction der Pupille auf Licht erwartet werden darf. Ueber den Verlauf der zur Auslösung des Irisreflexes bestimmten Fasern im Stamme der Sehnerven wissen wir vorläufig nichts. Da dieselben wesentlich — wenn nicht, wie ich später zu zeigen versuchen werde, ausschliesslich — von der Beleuchtung der centralen Netzhautpartieen die Anregung zu ihrer Thätigkeit empfangen, so darf man wohl als wahrscheinlich annehmen, dass sie, mit den dem centralen Sehen dienenden Fasern zusammen, axial im Stamme des Opticus gelagert sind.[1]) Wie dem auch sei, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn circumscripte oder insulär verbreitete Affectionen im Sehnerven einmal die Pupillarreaction relativ mehr beeinträchtigen als das Sehvermögen. Insbesondere sind es alle chronischen Processe, wie die verschiedenen Formen von primärer Atrophie des Sehnerven, in welchen gelegentlich schon bei blosser Amblyopie Trägheit des Pupillarphaenomens gefunden werden kann.[2])

Als mustergültige Beispiele von Erblindungen durch Sehnervenprocesse rein diffuser Natur — falls sie überhaupt durch Sehnervenprocesse bedingt sind — schienen mir am meisten geeignet die acuten Amaurosen ohne (primären) ophthalmoskopischen Befund, denen wir bei der Uraemie und ähnlichen Organ- und Allgemeinleiden nicht selten begegnen. Dass auch in diesen Fällen die Ursache der Erblindung peripher vom Chiasma und nicht in den Centraltheilen des Gehirns ihren Sitz hat, dafür sind folgende Gründe geltend zu machen.

1. Alle hier in Betracht kommenden Krankheiten haben das Gemeinsame, dass sie zu Eiweissverarmung des Blutes und dadurch zu vermehrter Transsudationsfähigkeit des Blutserums Veranlassung geben. So entstehen die über den

---

[1]) Vergl. die Anm. auf S. 19.

[2]) Trotzdem lässt sich nicht läugnen, dass bei der oben verfochtenen Anschauung die Deutung von Amblyopieen mit träger Reaction auf sehr erhebliche Schwierigkeiten stösst.

ganzen Körper verbreiteten Oedeme, so entstehen beim Morbus Brightii — wenn anders die Traube'sche Theorie richtig ist — die Oedeme im Gehirn und der daraus resultirende Complex von Symptomen, die man als Symptome des gesteigerten intracraniellen Drucks zusammenfassen kann. Es sind also die Verhältnisse geschaffen, welche, wie wir bei Besprechung des Bernhardt'schen Falles (13) erörtert haben, leicht zum Eindringen von Flüssigkeit zwischen die Scheide des Opticus und zu allgemeiner, gleichmässiger Compression der Fasern desselben führen. Hierzu mögen im besonderen Falle noch andere Momente mitwirken, wie eine mehr acute Steigerung des Blutdrucks. Eine solche ist bei der Bright'schen Erkrankung aus der Hypertrophie des linken Ventrikels herzuleiten, bei den Amaurosen nach Blutverlusten hat Samelsohn die Reconvalescenz des Kranken dafür verantwortlich gemacht. Es leuchtet von selbst ein, dass in dieser Weise, obschon die intracranielle Drucksteigerung alle Theile des Gehirns in gleichem Masse betrifft, doch von den das Sehen vermittelnden nervösen Organen hauptsächlich die Stämme der Nervi optici in ihrem Verlauf peripher vom Chiasma in Mitleidenschaft gezogen werden können. Dagegen ist es sehr schwer denkbar, dass ein solcher diffus über das Gehirn verbreiteter Process die Function der Sehcentren zu vernichten im Stande sein soll, während er die dicht angrenzenden Oculomotoriusbahnen intact liesse.

2. Die fraglichen doppelseitigen Amaurosen lassen ebenso wie die einseitigen ein bestimmtes Verhältniss zwischen dem Grad der Sehstörung und dem Grad der Beeinträchtigung der Pupillarreaction erkennen. Bei noch vorhandenem Lichtschein finden wir stets die Irisbewegung intact etc. Eine Eintheilung dieser Erblindungen in die oben aufgestellten 3 Gruppen unterliegt daher keinen Schwierigkeiten. Im Folgenden sind zunächst, unter I, die uraemischen Amaurosen, — zu denen ich, nach dem Vorgang Lebers, die bei Scharlach und bei der Nephritis der Schwangeren und Wöchnerinnen vorkommenden Erblindungen zähle — und zwar soweit sie der ophthalmoskopischen Zeit angehören und mir

zugänglich waren, vollständig, dann, unter II, einige von den verwandten acuten Amaurosen, nach dem oben angedeuteten Principe geordnet, zusammengestellt.

I a.

23. H. Schmidt[1], cas. III. 22-jährige Patientin. Uraemischer Anfall. Beim Erwachen aus dem 48 stündigen Coma war sie soweit erblindet, dass sie nur noch Handbewegungen auf ca. 20′ beiderseits wahrnahm. Beide Pupillen reagirten auf Lichteinfall sehr lebhaft. Nach 4 Tagen S = 1.

24. Monod[2]). 11-jähriger Knabe mit Scharlach. Uraemische Amaurose bis auf geringen Lichtschein. Pupillen erweitert, aber vollkommen contractil. Am 4. Tage nach der Erblindung kehrte plötzlich und vollständig das Sehvermögen wieder und zeigten die Pupillen normale Weite. Genesung.

25. Power[3]). 17-jährige Patientin im Abschuppungsstadium von Scharlach. Plötzlich, nach wiederholten, vorübergehenden Sehstörungen geringeren Grades, beiderseits fast vollständige Erblindung, hell erleuchtete weisse Objecte wurden noch gesehen. Die Pupillen waren etwas erweitert, reagirten aber prompt auf Licht. Vom 5. Tage nach der Erblindung an allmählich stetige Besserung; nach 3 Wochen normales Sehen.

26. Heymann[4]), cas. II. 56-jähriger Potator mit Morbus Brightii. Jedesmal mit der Abnahme des Hydrops „maniakische“ Anfälle und immer hochgradigere Amblyopie. 3 Tage vor dem Tode „selbst grosse Gegenstände nicht mehr wahrgenommen“. Iris ziemlich gut reagirend. Die ophthalmoskopisch sichtbaren Netzhautveränderungen reichten nicht hin zur Erklärung der Sehschwäche.

I b.

27. Lente[5]). 10-jähriger Knabe. Scharlach mit nachfolgender Nephritis. Benommenheit des Sensoriums, Kopfschmerzen. Plötzlich Erblindung, (he said, “I can't see“). Pupillen normal weit, reagiren gut auf Licht. 24 Stunden

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1870 S. 575–578 und S. 589—591.
[2]) Gazette des hôpitaux 1870. S. 113—114.
[3]) The Practitioner, 1871, Mai, S. 257—265.
[4]) Arch. für Ophth. II, 2, S. 137—150.
[5]) The Practitioner 1872, Mai, S. 293—296.

später schon wieder Lichtschein. Genesung. Vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens erst nach 3 Wochen.

28. Ebert[1]), cas. II. (In cas. I und III wird die Pupillenreaction nicht erwähnt.) 11-jähriger Knabe mit Scharlach. Am 25. Tag, beim Erwachen aus der, neben anderen exquisit uraemischen einhergehenden Symptomen Sommolenz, totale Amaurose, während die Pupillen auf Licht reagirten. Nach 36 Stunden wieder Lichtschein, nach weiteren 12 Stunden normales Sehen.

29. Ebert[1]). cas. IV. 8-jähriger Knabe mit Scharlach. Am 8. Tage Symptome von Nephritis, am 21. uraemischer Anfall. Beim Erwachen absolute Amaurose bei deutlicher und rascher Contraction der Pupillen. Die Sehstörung dauerte kaum 20 Stunden. Später erfolgte unter Verschlimmerung der allgemeinen Symptome der Exitus letalis.

30. Rosenstein[2]). 28-jähriger Mann. Nach voraufgegangenen Oedemen trat unter heftigen Kopfschmerzen plötzlich totale Erblindung ein. „Es fehlte jede bewusste Lichtempfindung". Die Pupillen reagirten. Der Harn sehr eiweissreich, mit hyalinen Schläuchen. In der folgenden Nacht Coma und Convulsionen. Nach 48 Stunden begann die Lichtempfindung wiederzukehren, am 3. Tage war die volle Sehschärfe wieder vorhanden.

31. Grenser[3]). 21-jährige Primipara. Mehrere Stunden nach einer normalen Geburt ein eklamptischer Anfall, dem noch 20 andere folgen. In den Pausen Bewusstlosigkeit. Am Morgen des 3. Tages nach der Entbindung konnte die Kranke auf Befragen langsam, mit schwerer Sprache antworten, „versicherte aber vollkommen blind zu sein". Die Iris reagirte auf Lichteindruck. Circa 36 Stunden später wieder Lichtschein; 3 Tage nachdem die Erblindung bemerkt war, war das Sehvermögen wie früher. „Eine vorgehaltene mässig grosse Schrift las sie, und zwar mit beiden Augen gleich gut." Genesung.

32. H. Schmidt (l. c.), cas. I. 35-jähriger Kellner. Nachts uraemische Krämpfe. Morgens beim Erwachen vollständige Amaurose, nachdem schon Tags zuvor Verschleierung des Gesichtsfeldes sich bemerklich gemacht

[1]) Klin. Monatsbl. für A. 1868, S. 91—94.

[2]) Die Path. und Ther. der Nierenkrankheiten. 1870, S. 153.

[3]) Monatsschr. für Geburtsk. und Frauenkrankheiten, XXVII. S. 52—54.

hatte. Die Pupillen reagiren beiderseits auf Licht ziemlich gut und hatten für gewöhnlich mehr als mittlere Weite. Ophth. normal. Schon am selben Tage Besserung; am nächsten beiderseits S = 1.

Ic.

33. H. Schmidt (l. c.), cas. II. 39-jähriger Kutscher. Retinitis albuminurica (? cf. Leber, l. c., S. 975), wobei noch kleine Jäger'sche Schrift gelesen wurde. Kopfweh, Brechneigung. Am nächsten Morgen vollständige Amaurose. Pupillen beiderseits weit. Reaction auf Licht nicht erkennbar. Einen Tag später bereits Lichtschein, am 4. Tage, nach erheblicher allgemeiner Besserung, S links ca. $^1/_2$, rechts $^2/_3$. Gesichtsfeld frei. (Die Differenz in S kann durch die Retinitis bedingt sein.

34. F. Weber[1]), cas. I. 18-jähriges Weibchen. In der Eröffnungsperiode der Geburt ein, und im Verlauf von 14 Stunden noch 5 eklamptische Anfälle. Nach dem letzten wurde die Geburt mit der Zange beendet, und die Wöchnerin verfiel in 6-stündigen soporösen Schlaf. Mit der Wiederkehr der Besinnung absolute Amaurose. „Die Pupillen waren weit geöffnet, reagirten selbst beim grellsten Lichtscheine nicht." Photopsieen. Keine erhebliche Blutung; dagegen Urin spärlich und eiweissreich. 3 Tage später wieder Lichtschein, 5 Tage später „vollkommenes Sehvermögen", „eine mässige Sehschwäche dauerte noch einige Wochen lang fort". Keine ophth. Untersuchung.

35. F. Weber (l. c.), cas. IV (In II und III keine Angabe über die Pupille). 30-jährige Frau. 9 Stunden post partum plötzlich, nach voraufgegangem Kräfteverfall, beiderseits totale Amaurose. Selbst beim grellsten Lampenschein keine Lichtempfindung. Die erweiterten Pupillen reagirten gar nicht. Harn eiweisshaltig. 7 Stunden nach Beginn der Erblindung ein eklamptischer Anfall, von Sopor gefolgt; danach ein zweiter und noch mehrere, die aber durch Chloroform coupirt wurden. Beim Erwachen aus dem 24-stündigen Schlaf war die Patientin im Stande, „selbst die kleinsten Gegenstände deutlich zu unterscheiden"; die Pupillen reagirten auf den geringsten Lichtschein. Noch einige Tage Flimmern und Schmerz in den Augäpfeln.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1873, S. 265—267 und S. 279—280.

35 a. Martin.[1]) 11-jähriger, schlecht genährter Knabe mit Scharlach und nachfolgender Nephritis. Nach vorausgegangenen Convulsionen plötzliche totale Erblindung, die (schon vor der Erblindung) erweiterten Pupillen unempfindlich gegen das Licht einer unmittelbar vor die Augen gehaltenen Lampe. 2 Tage später wurde dieses Licht wahrgenommen, Objecte aber noch nicht unterschieden; die Pupillen reagirten. Tags darauf vollkommenes Sehen. Genesung.

II a.

36. Henoch[2]) cas. II. 12-jähriger Knabe mit Ileotyphus. Am c. 14. Tage Erblindung bis auf noch entschieden vorhandenen Lichtschein. Pupillarreaction vollständig normal. Die Blindheit hielt ungefähr 48 Stunden an. Am 4. Tage S = 1.

37. Dutzmann[3]). 19-jähriger Mann mit Intermittens. Nach einem sehr starken comatösen Anfalle (Nagel vermuthet Albuminurie) Erblindung bis auf schwache Wahrnehmung des Kerzenlichtes, die Pupille reagirt: Chinin: nach 5-stündigem Schlaf volle Sehkraft.

38. Tolmantschew[4]), cas. I. 12-jähriger Schneiderjunge. Seit 4 Wochen Ileotyphus. „Pupillen waren erweitert; bei der Wirkung des Lichtes contrahirten sie sich, aber nur für kurze Zeit.“ Bei der nach 5 Tagen erfolgenden Rückkehr des freien Bewusstseins wurde zuerst bemerkt, dass der Kranke erblindet war bis auf schwache Lichtperception. Nach zwei Tagen: Pupillen nicht mehr erweitert, das Sehen hat sich etwas gebessert. Nach weiteren 5 Tagen: das Sehen fast normal.

II b.

39. Nagel[5]). 8-jähriger Knabe, Masern mit schweren Hirnsymptomen. Plötzliche Erblindung. Status 14 Tage später: „Das Sehvermögen war total erloschen, der Licht-

[1]) St. Barthol. hosp. rep. 1865, I, S. 246—249.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1868, S. 93—94.

[3]) Ref. in Nagels Jahrb. pro 1870, S. 372.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1869, S. 219—220.

[5]) Die Behandlung der Amaur. und Ambl. mit Strychnin. Tübingen, 1871. S. 24—30.

schein zweifelhaft, jedenfalls äusserst schwach und unsicher. Die stark erweiterten Pupillen reagirten auf den Einfall mässig hellen Lichtes gar nicht, z. B. wenn der Augenspiegel sie mittelst der Flamme einer hell brennenden Lampe beleuchtete. Erst wenn die Augen direct gegen das helle Tageslicht gewendet wurden, zeigte sich eine geringe, stark verzögerte Contraction.“ Ophth. normal. Unter exspectativer Behandlung besserte sich zugleich mit dem Allgemeinbefinden das Sehvermögen und die Pupillarreaction, doch freilich nur wenig. 3 Wochen nach der ersten Untersuchung „contrahirten sich die Pupillen schon bei Beleuchtung mit dem Augenspiegel ziemlich stark. Grössere helle Gegenstände wurden gesehen, Finger in nächster Nähe erkannt, mit dem rechten Auge etwas sicherer als mit dem linken, jedoch Irrthümer beim Zählen begangen.“ Durch Strychnininjectionen schnelle Besserung, so dass nach einem Monat beiderseits S = 1.

40. Nagel[1]). 3-jähriges Mädchen. Plötzlich, ohne bekannte Ursache, doppelseitige, totale Erblindung bei sehr deutlicher Contraction der, für gewöhnlich sehr weiten, Pupillen auf Licht. Ophth. annähernd normal. Im Schlafe waren die Pupillen ad maximum verengert. Erfolglose Behandlung.

41. Hirschberg[2]). 15-monatliches Mädchen. Nach acuter Meningitis zeigten sich von Hirnnerven gelähmt die beiden Optici, vielleicht die Acustici und der rechte Abducens. Beiderseits totale Amaurose. „Dabei war Anfangs an der mittelweiten Pupille jedes Auges deutliche Reaction auf Lichteinfall zu constatiren. Die Pupillarreaction blieb ca. 3 Wochen erhalten, wurde dann entschieden schwächer und, zum Theil wegen Veränderung des Allgemeinzustandes, nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar.“ Die übrigen Lähmungen bildeten sich zurück, die Blindheit blieb bestehen, und es entwickelte sich langsam Atrophia nervorum opt.

42. Leber[3]). Clown des Circus Renz. Acuter Magenkatarrh. Albuminurie. Absolute Amaurose mit minimaler Reaction der Pupillen. Ophth. normal. Am 4. Tage verschwand die Erblindung durch ein Brechmittel. Schon eine Stunde nach dem Erbrechen Lichtschein, in wenigen Tagen völlige Wiederherstellung.

---

[1]) l. c. S. 30—31.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1869, S. 395 - 397.

[3]) l. c., S. 969.

II c.

43. Mannhardt [1]). 9-jähriger Knabe. Vor 3 Jahren Typhus. Seitdem (?) erblindet. Keine Spur von Lichtempfindung. Mässig erweiterte, auf Lichteinfall nicht reagirende Pupille. Heilung in fünf Tagen durch Strychnin.

44. von Graefe [2]). 3½-jähriges Mädchen. 2—3 Wochen nach Angina tonsillaris allmählich Abnahme der Sehschärfe, so dass nach Verlauf von 36 Stunden stockblind. Pupillen ad maximum erweitert, auf Licht immobil. Papille nebst Umgebung leicht getrübt. Vom c. 14. Tage nach der Erblindung an allmähliche Wiederherstellung des Sehvermögens.

Zu der letzten Gruppe, der der totalen Amaurosen mit mangelnder Reaction, gehört auch die grosse Mehrzahl der Erblindungen nach Blutverlusten. Eine sehr ausführliche Aufzählung der bis zum Jahre 1876 bekannt gewordenen Fälle dieser Art findet sich bei Fries in seinem „Beitrag zur Kenntniss der Amblyopieen und Amaurosen nach Blutverlust“ [3]). Seitdem sind nur wenig neue publicirt worden, nämlich von Landesberg [4]), Horstmann [5]) und Bertrand [6]). Der erste von den Fällen von Landesberg wird später erwähnt werden, die beiden anderen enthalten so dunkle Angaben über Sehschärfe und Pupillarreaction, dass sie keine Berücksichtigung verdienen [7]).

Im Uebrigen lassen sich sämmtliche Amblyopieen und Amaurosen nach Blutverlusten, mit wenigen, nachher zu erwähnenden Ausnahmen, zwanglos in dieselben Rubriken einreihen, wie es mit den uraemischen und ähnlichen Erblindungen geschehen ist. Ein näheres Eingehen auf dieselben wird man mir um so mehr erlassen, als man ihre Ursache allgemein in einer peripher vom Chiasma ablaufenden Störung sucht. Der

---

[1]) Arch. für Ophth. XXV. 2, S. 193—204.

[2]) Ibid. XII, 2, S. 114—149. cas. II.

[3]) cf. das Citat zu Fall 15.

[4]) Klin. Monatsbl. f. A. 1877, S. 95—99.

[5]) Ibid., 1878, S. 147—162.

[6]) Ref. im Centralbl. f. pr. A., 1878, S. 174.

[7]) So heisst es in cas. II, l. c. S. 97: „Status praesens: L. A. S. 15/15. Jäger XIX. in 6—12“ . . R. A. (amaurotisch) . . künstliche

eine exceptionelle Fall von Samelsohn ist bei den einseitigen Amaurosen besprochen [1]).

Wer sich die Mühe genommen hat, die citirten Fälle von Erblindungen durchzulesen, wird zugeben, dass das Verhältniss zwischen Pupillarreaction und Sehvermögen in ihnen ein so constantes ist, als man es bei den leider sehr ungenauen Angaben der meisten Autoren nur erwarten kann. Sowohl bezüglich der Sehschärfe als der Irisbewegung wären viel exactere Prüfungen und Angaben dringend wünschenswerth [2]). Wenn es z. B. heisst „Amaurose bis auf Lichtschein", so kann darunter verstanden werden, dass eben noch concentrirtes Sonnenlicht einen Lichteindruck hervorzurufen im Stande

---

Pupille nach innen, bei Ausschluss des linken Auges unbeweglich, reflectorisch jedoch reagirend, wenn auch träge." In cas. III S, 98, f.) war „R. S. $^{16}/_{15}$. Jäg. II mühsam, Jäg. III geläufig. L. S. $^{10}/_{20}$. Jäg. V wortweise, Jäg. VII geläufig . . . Pupillen mittelweit, consensuell träge, reflectorisch gut reagirend . . . Am rechten Auge trat wieder normale Sehschärfe ein etc."

Auf meine hierauf bezügliche Anfrage an Herrn L., in welcher ich alle angeführten räthselhaften Stellen genau citirte, erhielt ich folgende Antwort, für welche ich ihn des aufrichtigsten Dankes zu versichern hier Gelegenheit nehme:

„ . . . Ich muss Sie auf einen Druckfehler in der betr. Arbeit aufmerksam machen. Seite 97 Zeile 18: anstatt Jaeg. XIX (was augenfällig unsinnig ist bei S. $^{15}/_{15}$) lies: Jaeg. I von 6"—12".

Unter „reflectorisch" verstehe ich die Reaction der Pupille, wie sie sich unter der deckenden Hand gestaltet, wenn die Pupille des anderen offenen Auges vom einfallenden Lichte getroffen wird. Unter „consensuell" die Reaction der Pupille auf Lichteinfall bei Ausschluss des anderen Auges".

Ob die Angaben über S. in cas. III ebenfalls als Druckfehler zu deuten wird, darüber spricht sich Herr L. nicht aus. — Wunderbarerweise hat weder die Redaction der klin. Monatsblätter, noch der Referent im Centralbl. f. pr A. (1877, April, S. 72) an diesen Angaben Anstoss genommen.

[1]) Nachträglich sei hier erwähnt, dass es offenbar principiell gleichgültig ist, ob bei einseitiger Amaurose das andere Auge normale Sehschärfe besitzt oder amblyopisch ist.

[2]) Diese Bemerkungen bitte ich weniger auf die citirten Fälle in welchen gewiss häufig die ungenügende Functionsprüfung durch den Allgemeinzustand des Kranken entschuldigt wird, als auf die massenhaften Erwähnungen der Pupille bei Erkrankungen des Centralnervensystems, bei Geisteskrankheiten etc. zu beziehen, bei welchen auch Rembold (L. c S. 3) die Ungenauigkeit der Angaben lebhaft beklagt.

ist, ein anderer Autor gebraucht aber dieselbe Bezeichnung, wenn schon seitliche Beleuchtung mit Lampenlicht wahrgenommen wird. Ebenso, wenn wir bei doppelseitigen Erblindungen lesen: „träge Pupillarreaction", so wissen wir damit gar nichts, es müsste denn vor Beginn oder nach Ablauf der Sehstörung eine praecisere Bewegung der Iris beobachtet sein oder aber die Reaction auf Lichtimpulse in auffallendem Missverhältniss zu der accommodation stehen. Fänden wir überall so ausführliche Notizen wie z. B. bei Nagel (39), so würde sicherlich mancher Fall, der jetzt zu den totalen Amaurosen gezählt ist, den unvollkommenen angereiht werden müssen (27!).

3. Als fernerer Grund für die Annahme, dass auch bei doppelseitiger totaler, durch diffuse cerebrale Processe bedingter Erblindung die Ursache nicht central, sondern im Opticusstamme liegt, ist anzuführen, dass unter allen hier in Betracht kommenden Fällen, einschliesslich der zahlreichen, von Fries gesammelten Amaurosen nach Blutverlust, auch kein einziger sich befindet, in welchem der totalen Erblindung Hemianopsie vorausgegangen oder nachgefolgt wäre — man müsste sich denn auf den von Fries[1]) citirten, der vorophthalmoskopischen Zeit angehörigen berufen wollen, wo Hemianopsie daraus diagnosticirt wurde, dass die ehrsame Gattin von ihrem Gemahl nur die Hälfte sah. Diese Thatsache ist um so auffallender, als eine hemianopische Gesichtsfeldbeschränkung stets sofort bei ihrem Auftreten von dem Patienten selbst bemerkt, wenn auch nicht immer richtig gedeutet wird. Dass auch die Zahl der einseitigen oder beiderseits verschieden hochgradigen Erblindungen eine relativ geringe ist, kann weniger wundern, weil häufig geraume Zeit verstreicht, bis der Träger einer schleichend aufgetretenen einseitigen Amblyopie sich dessen bewusst wird (cf. Fall 20); die Aufmerksamkeit des Arztes wird also in der Regel erst dann auf die Sehstörung gelenkt, wenn bereits beide Augen betroffen sind. Dies ist aber, wie es in der Natur der Sache

[1]) l. c., S. 50, cas. XIV.

liegt, meist nicht der Augenarzt, sondern der das Grundleiden behandelnde Hausarzt, welcher zur genauen Functionsprüfung theils nicht befähigt, theils wohl auch durch den Allgemeinzustand des Kranken daran verhindert ist. Wird ein Augenarzt zur Consultation hinzugerufen, so muss er, wegen des acuten Verlaufs der Erblindung sowohl wie der Wiederherstellung, schon besonderes Glück haben, wenn er grade den Moment trifft, in welchem eine Differenz im Sehvermögen beider Augen nachzuweisen ist. — Uebrigens bringt es die diffuse Verbreitung des der Sehstörung zu Grunde liegenden Processes mit sich, dass man solche Differenzen keineswegs häufig zu erwarten berechtigt ist.[1])

4. von Gräfe konnte bereits versichern (l. c.), die Praxis habe allemal bestätigt, dass, wenn bei mangelnder Lichtwahrnehmung die Pupillarreaction erhalten sei, auch die Rückkehr der Sehfunction erwartet werden darf. „Fehlt dagegen bei plötzlicher Erblindung die Integrität der Pupillar-Contraction, wie es z. B. bei den intercurrenten urämischen Amaurosen der Fall ist, so ist deshalb die Prognose noch nicht schlecht, weil ja auch in dem Sehnerven oder in der Vierhügelgegend transitorische Processe vorkommen können; nur ist in solchem Fall einige Reserve in Bezug auf die Prognose nöthig, weil sich in diesen Theilen auch dauernde Leitungsunterbrechungen einbürgern können, die im Uebrigen den Bestand des Lebens nicht beeinträchtigen". Diese Erfahrung hat bis zum heutigen Tage ihre, wenn auch nicht ganz allgemeine (41), Gültigkeit behalten und auch für die Amaurosen nach Blutverlust durch den Fall von Samelsohn (16) eine eclatante Bestätigung gefunden. Huldigt man nun der bisherigen Anschauungsweise, wonach das Erlöschen der Pupillarreaction bei bestehender Amaurose durch Weiterschreiten des Krankheitsprocesses von den Sehcentren auf die Verbindungsbahnen mit dem Oculomotorius erklärt wird,

[1]) Unter den uraemischen Amaurosen finde ich nur einmal, bei Leber (l. c., S. 958), Differenzen im Sehvermögen angegeben (links Amaurose, rechts Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung) vermisse aber eine Erwähnung der Pupillen.

so kann man die relativ häufige Restitutio ad integrum, die man bei erhaltener Reaction eintreten sieht, nur als etwas zufälliges betrachten; denn warum sollte ein weiter verbreiteter Process weniger leicht rückgängig werden als ein solcher von geringerer Ex —, aber gleicher Intensität. Bei der von mir vorgeschlagenen Auffassung dagegen erscheint es, wie schon oben erwähnt wurde, ganz selbstverständlich, dass die Steigerung des leitungshemmenden Processes im Sehnerven, welche bei vorhandener Amaurose die Pupillarreaction sistirt, auch die Aussicht auf Wiederherstellung des Sehvermögens verschlechtert.

Zum Schluss reihe ich hier noch einen Fall von angeborener totaler Amaurose an, in welchem die Pupillarreaction, wenn auch äusserst träge, sich erhalten zeigte:

44a. Baumeister.[1]) 21jährige Patientin, von Geburt an total blind. Selbst directes Sonnenlicht erzeugte nur das Gefühl von Wärme in den Augen. Bulbi klein, Nystagmus. Rechts- und Linkswendungen des Blicks, sowie Convergenzbewegungen können nicht ausgeführt werden. Die concensuelle Reaction fehlt gänzlich; die directe tritt nur bei einer eine Minute lang anhaltenden Beschattung ein, dabei erweitert sich jede Pupille von $3^1/_2$ auf 5 Mm., um nach erneuter Einwirkung des Lichtes allmählich, im Verlauf von 15—20 Secunden, den ursprünglichen Durchmesser wieder zu erreichen. „Calabar und Atropin riefen die bekannten Erscheinungen in normaler Weise hervor". Die Pupillen waren weiss und atrophisch.

Amblyopieen mit mangelnder Reaction.

Die erwähnten Gründe dürften wohl hinreichen, um auch für die doppelseitigen acuten Amaurosen ohne ophthalmoskopischen Befund als wenigstens wahrscheinliche Ursache eine Sehnervenaffection anzunehmen, gleichviel ob die reflectorische Irisbewegung erhalten ist oder nicht. Es liegt mir nun noch ob, auch derjenigen Fälle zu gedenken, welche der oben ausgesprochenen Ansicht, dass wir in der Pupillarreaction ein feineres Reagens auf Licht haben als in

[1]) Arch. f. Ophth. XIX, 2, S. 272–274.

der Lichtperception, dass also zur Unterdrückung der ersteren schwerere (diffuse) Sehnervenprocesse erforderlich sind als zur Aufhebung der letzteren, wirklich oder scheinbar widersprechen.

Da ist es denn in erster Reihe der Bernhardt'sche Fall (13), der wegen seines Sectionsbefundes als „volle Bestätigung" der Annahme angeführt worden ist,[1]) dass bei absoluter Amaurose mit fortbestehender Reaction der Pupillen „die Ursache der Erblindung weiter central gelegen ist, als die Stelle, wo die reflectorische Uebertragung des Lichtreizes auf den Oculomotorius stattfindet." Ich glaube oben gezeigt zu haben, dass man den centralen Erweiterungsherd unmöglich als directe Ursache der Sehstörung auffassen kann.

Einen anderen, an der hiesigen Augenklinik beobachteten, ebenfalls complicirten Fall, der einen den Neuropathologen Europa's wohlbekannten Patienten betrifft, erlaube ich mir hier einzuschalten, weil meines Wissens auf das merkwürdige Verhalten der Pupillen in ihm noch nicht aufmerksam gemacht ist.

45. Otto Schwahn aus Berlin, 42 J. alt, an Hemiatrophia faciei sinistra leidend. Die linke Iris ist dunkler gefärbt als die rechte.

Rechts Sehschärfe und ophth. Befund normal.

Links Sn C in 10'; ophth. Papille von normaler Färbung Nach aussen und unten aussen von ihr mehrfache inselförmige atrophische Choroidealherde. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Die Reaction derselben ist beiderseits nicht sehr lebhaft; rechts ergiebige directe, keine consensuelle, links keine directe, schwache consensuelle. Ausnahmsweise scheint rechts bei entspannter Accommodation durch Verdunkelung des linken Auges mässige consensuelle, links, bei Occlusion des rechten Auges, durch focale Beleuchtung minimale directe Reaction hervorgerufen zu werden.

Offenbar ist in diesem Falle nicht nur die Leitung des linken Nervus opticus, sondern auch die des linken Oculomotorius behindert. Als Ausnahmen von der aufgestellten

---

[1]) Leber, l. c. S. 941.

Regel können natürlich nur solche Erblindungen mit erhaltenem Lichtschein, aber mangelnder oder träger Reaction gelten, welche zweifellos uncomplicirten diffusen Processen im Sehnerven ihren Ursprung verdanken.

Die wenigen Fälle dieser Art, die ich in der Litteratur verzeichnet gefunden habe, lasse ich hier folgen:

46. Arlt[1]). Nach mehrmals wiederholter Metrorrhagie erfolgte die Erblindung successiv in Zeit von 6 Tagen und blieb bestehen. Ophth. normal. Die Pupillen waren gleich von Anfang an starr und auffallend erweitert.

47. Leber[2]). 10-jähriges Mädchen mit Bronchitis. Wiederholtes Erbrechen. Plötzlich vollständige Erblindung; es wurden nur Bewegungen der Hand wahrgenommen und die Pupillen reagirten ausserst träge. Am Nachmittag des 2. Tages spontane Besserung, am Morgen des 3. völlige Wiederherstellung. (Ophth.?)

48. Förster[3]). cas. IV. 2-jähriges Mädchen, von Scharlach genesen. Nachfolgende Nierenerkrankung, Somnolenz, Brechneigung. 8 Tage nach Beginn der Nephritis Erblindung bis auf Lichtschein, welches 16 Tage anhielt. Die Pupillen ziemlich weit, reagiren nicht oder nur sehr wenig. Mit der Wiederherstellung des Sehvermögens verlor sich die Weite und Reactionslosigkeit der Pupillen. Genesung. Keine ophth. Untersuchung.

49. Colsmann[4]). cas. VIII. 25-jähriger Bergmann, vor einigen Tagen plötzlich erblindet. Rechts wurde das Licht einer unmittelbar vor's Auge gehaltenen sehr hellen Lampenflamme von Dunkel unterschieden, links auch dies nicht. Die Pupillen waren mittelweit, reagirten nicht auf Lichteinfall. Ophth. normal. Schwere Hirnsymptome. Genesung und gänzliche Wiederherstellung des Sehvermögens.

50. Fries[5]). 19-jähriger Patient. Nach wiederholten, das Leben bedrohenden Blutungen aus der Harnröhre plötzlich Abnahme der Sehkraft, die sich in wenigen Tagen

---

[1]) Krankheiten des Auges 1851—1856. III, S. 175

[2]) l. c, V, S. 969, f.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. und phys. Erz., 1872, S. 325—326.

[4]) Berl. klin. W. 1870, S. 372.

[5]) l. c., S. 32—40.

zu Erblindung bis auf Lichtschein steigerte. Beiderseits Handbewegungen, leidlich gute Projection. Pupillen auffallend weit, von träger Reaction gegen Licht. Ophth. beiderseits „beginnende Sehnervenatrophie.“ Die „intensiv weisse“ Papille zum Theil von schwarzem Pigment eingefasst. — Erneute Blutungen, anfangs stärker, später geringer. 2½ Monat nach der ersten Untersuchung: Links Kalenderzahlen auf 1½' mühsam, Gesichtsfeldbeschränkung. Rechts excentrisch nach aussen, noch grössere Buchstaben auf 4". Pupillen mittelweit, reagiren etwas lebhafter wie früher, die rechte bedeutend träger als die linke.[1])

51. Samelsohn[2]). 47-jährige Frau. Vor 28 Jahren Abort mit sehr bedeutendem Blutverlust, 8 Tage lang die heftigsten Kopfschmerzen; am 8., wo P. sich bereits von den Folgen des Blutverlustes zu erholen anfing, plötzliche Erblindung rechts, links nur vorübergehende Schwäche. Jetzt ist links S = ½, rechts nur nach aussen eine unbestimmte Lichtempfindung. Die Pupille ist mässig erweitert und reagirt auf Lichteinfall nur unbestimmt, dagegen ganz exact synergisch mit der linken, sowie auf Convergenzbewegung. Ophth. Atrophia nervi optici. Auch links weissliche Verfärbung, die Sehschwäche links soll stets bestanden haben.

52. Colsmann[3]). cas. XIII. 48-jähriger Gärtner. Einige Tage nach einer starken Magenblutung Abnahme der Sehkraft. Befund einen Monat später: Rechts: J. 5, links: J. 7 mit Mühe entziffert. „Beim Sehen mit dem linken Auge wurde die Schrift auffallend stark nach unten, beim Lesen mit dem rechten Auge mit Vorliebe nach rechts gehalten. Diesem Verhalten entsprach die Beschaffenheit des Gesichtsfeldes..“ Pupillen ziemlich starr, ungleich erweitert, die Sehnerven beiderseits auffallend weisslich. Besserung durch Strychnin.

53. Landesberg (l. c., cas. I.) 63-jähriger Mann. Vor 1½ Jahren bedeutendes Blutbrechen; danach keine Be-

---

[1]) Will man den Autor beim Worte fassen, so müsste man ihn eines Widerspruches zeihen. Insofern ist der Fall recht geeignet, das Unzulängliche unserer Ausdrucksweise bezüglich der Pupillarbewegung zu illustriren.

[2]) Arch. für Ophth. XXI, 1, S. 150—178.

[3]) l. c., S. 386.

wusstlosigkeit, doch äusserste Erschöpfung, so dass er mit geschlossenen Augen liegen blieb und bald einschlief. Beim Erwachen beiderseits absolute Blindheit, welche (trotz Heurteloups, spanischen Fliegen, beiderseitiger Iridektomie und Haarseil!) nicht mehr wich. Jetzt besteht rechts vollständige Amaurose, links scheint nach aussen etwas quantitative Lichtempfindung vorhanden zu sein. Die Pupille starr, unbeweglich.[1]) Atrophia nervorum opt.

Von diesen 8 Fällen dürfte der erste (45) wohl noch den complicirten zuzurechnen sein. Bevor ich mich auf eine Erklärung der übrigen einlasse, füge ich den folgenden, an der hiesigen Klinik genau beobachteten bei, in welchem bei unzweifelhafter Affection eines Nervus opticus trotz entschiedenen excentrischen Lichtscheins die Pupille absolut unbeweglich auf Lichteinfall war.

54. Ernst von S., 8 Jahre alt, wurde am 18. April dieses Jahres mit einem stumpfen Säbel gegen das linke Auge geworfen, worauf sich alsbald Kopfschmerzen und Brechneigung einstellten. Der Knabe schlief die nächsten Tage viel und schrie oft, plötzlich erwachend, laut auf. Der Hausarzt, welcher ihn eine Stunde nach der Verletzung sah, constatirte eine einfache Hautwunde an der inneren Hälfte des oberen Lides, welche schnell per primam heilte. Da der Bulbus äusserlich keine Veränderungen darbot, so wurde die Function des Auges nicht geprüft; erst zwei Tage später wurde entdeckt, dass es total erblindet sei.

Am Vormittag des 21. wurde er hier vorgestellt: Rechts Sehschärfe, Gesichtsfeld und opth. Befund normal, prompte directe, keine consensuelle Reaction. Links keine Spur von Lichtschein; selbst concentrirtes Sonnenlicht wird nicht

[1]) An dieser Stelle sei es gestattet, auf eine ganz eigenthümliche Contraction der Iris aufmerksam zu machen, die ich in der Graefe'schen Klinik, gleich nach Beendigung einer Iridektomie, wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte. Unmittelbar nach der Excision des Iriszipfels hat der Defect — wenn wir von der Rundung der beiden parallelen Seiten absehen — die Gestalt eines Trapezes: Dann nähern sich die Pupillarecken der zurückgebliebenen Iris, obgleich der in ihnen geborgene Sphincter vollkommen durchgeschnitten ist, einander bis zur Berührung, so dass aus dem Trapez, durch Wegfall der kurzen parallelen Seite, ein Dreieck geworden ist. Einen Augenblick später ist die erste Form wieder da. Wer erklärt das Phänomen?

empfunden. Die Pupille von gleicher Weite wie die rechte, reagirt direct absolut nicht (concentrirtes Sonnenlicht), consensuell und accomodativ vollkommen gut. Ophth. normal.

Am 21., Abends 5 Uhr ein Heurteloup, um 6 Uhr entschieden Lichtschein im oberen Theil des Gesichtsfelds. Bewegungen der Hand werden gesehen, weisse Gegenstände von schwarzen unterschieden.

Am 22., Vormittags: Finger im oberen Theil des Gesichtsfeldes mühsam gezählt: Calomel innerlich in grossen Dosen, alle 6 Tage 1 oder $^1/_2$ Heurteloup.

Am 30. April: Finger excentrisch nach oben, etwa 20° über der durch die Augen gelegten Horizontal-Ebene beginnend, in 6′ Entfernung sicher gezählt.

Dieser Status blieb während der nächsten 8 Tage, die der Kranke noch in der Anstalt zubrachte, unverändert.

Trotzdem konnte niemals — und der Patient wurde sehr oft auf das genaueste darauf hin geprüft — eine directe Reaction der linken Pupille selbst auf die grellsten Lichtreize nachgewiesen werden, während die consensuelle und accommodative Reaction nach wie vor sich intact zeigte.

Am 6. Mai wurde der Patient entlassen; Ende dieses Monats hatte sich bereits deutliche atrophische Verfärbung der Papille eingestellt, jetzt ist ausgesprochene Atrophie vorhanden.

Bezüglich der Diagnose dieses letzten Falles musste der anfängliche Gedanke an eine traumatische Netzhautanaesthesie bald aufgegeben werden. Die nachträglich eintretende Atrophie der Papille bewies, dass eine gröbere Laesion des Sehnerven der Erblindung zu Grunde lag, der ursprünglich negative ophthalmoskopische Befund liess schliessen, dass diese Laesion central vom Eintritt der Gefässe ihren Sitz hatte. Wahrscheinlich handelte es sich um eine irreparabele partielle Continuitätstrennung, combinirt mit einem Bluterguss, dessen Resorption die Wiederherstellung des Sehvermögens im oberen Theile des Gesichtsfeldes zur Folge hatte.

Warum kehrte aber mit — resp. vor — diesem excentrischen Sehvermögen nicht auch die Contractilität der Iris auf directen Lichteinfall zurück? Der linke Oculomotorius war offenbar intact, denn die consensuelle und accommodative

Reaction war in ausgezeichneter Weise vorhanden. Eine Leitungsunterbrechung zwischen Chiasma und Sehcentren würde auch das Gesichtsfeld des rechten Auges beeinträchtigt haben, und eine Störung in den Verbindungsbahnen zwischen den Vierhügeln und den Oculomotoriuskernen, welche die Fortpflanzung des von der linken Retina ausgehenden Lichtreizes vollständig verhinderte, hätte, wegen der Kreuzung der Pupillenfasern im Chiasma (s. später) nothwendig auch die Fortleitung der von der rechten Netzhaut herrührenden Erregung verboten.

Wie anders aber ist die absolute Reactionslosigkeit der linken Pupille auf directe Lichtreize zu erklären bei einer Sehschärfe, bei welcher wir ausgiebige und prompte Reaction zu finden gewohnt sind? Sollte etwa die Contraction der Iris nur durch Beleuchtung der centralen Partieen der Retina ausgelöst werden? Diese Vermuthung hatte sich aus der Betrachtung des Falles von S. mir bereits aufgedrängt, bevor ich die oben citirten Fälle kannte. Um so überraschender war mir das Resultat, dass in 4 von den 7 Fällen (47—53) — den einzigen mir bekannt gewordenen, in welchen trotz vorhandenen Lichtscheins die Pupillarreaction erheblich herabgesetzt war oder ganz fehlte — ausdrücklich angegeben ist, dass eine excentrische Lichtwahrnehmung vorhanden war, während in den 3 übrigen, nur ungenau beschriebenen, von deren Deutung ich daher abstehe, diese Möglichkeit wenigstens nicht ausgeschlossen ist.

Die Ansicht, dass ein Lichtreiz, welcher nur periphere Abschnitte der Netzhaut trifft, keine Pupillarreaction auszulösen vermöge, steht in Widerspruch mit dem von E. H. Weber (l. c.) bereits aufgestellten und bisher allgemein gültigen Gesetz, wonach die Reaction zwar um so schwächer ausfällt, je weiter von der Axe entfernt der Lichtreiz die Retina trifft, aber doch auch durch Beleuchtung ganz excentrischer Partieen immer noch zu Stande kommt; sie steht in scheinbar offenem Widerspruch auch mit der täglichen Erfahrung, dass das Licht, welches wir mittelst des Augenspiegels oder einer Convexlinse auf

möglichst periphere Netzhautdistricte werfen, stets eine deutliche Contraction der Iris zur Folge hat. Ich sage „in scheinbar offenem Widerspruch;“ denn wer bürgt dafür, dass diese Contraction nicht auf die unvermeidliche gleichzeitige Miterleuchtung der Macula lutea zu beziehen ist? Der Glaskörper sowie die übrigen brechenden Medien des Augens sind ja „keineswegs ganz gleichartige durchsichtige Körper. Dies ist schon darum nicht möglich, weil sie mit Ausnahme der wässerigen Feuchtigkeit „Gewebe“ sind, d. h. Körper, die aus ursprünglich getrennten Theilen zusammengefügt sind. Es kann natürlich nicht erwartet werden, dass diese Theile und die Tränkungsflüssigkeit zwischen ihnen absolut gleichen Brechungsindex besitzen. Sowie aber dies nicht der Fall ist, muss an den Grenzen der Gewebselemente Reflexion und Lichtzerstreuung stattfinden .... Das unregelmässig zerstreute Licht muss zum Theil auch zur Retina gelangen und dieselbe mit einem mehr oder minder gleichmässigen Lichtnebel überziehen, aus welchen sich die der regelmässigen Brechung ihren Ursprung verdankenden Bilder hervorheben. Dieser allgemeine Lichtnebel stört indessen den gewöhnlichen Sehact durchaus nicht, weil er die Helligkeitsabstufungen der deutlichen Bilder nur sehr wenig im Sinne einer Ausgleichung der Unterschiede beeinflusst. Für gewöhnlich beachtet man nicht einmal das Vorhandensein desselben, so leicht es auch zu bemerken ist. Man braucht nur Abends in einem beleuchteten Zimmer die von der Lampenflamme direct ins Auge gelangenden Strahlen abzublenden, sogleich wird man bemerken, dass irgend ein dunkler Winkel viel schwärzer (?) erscheint, und dass darin Helligkeitsunterschiede wahrnehmbar werden, die vorher unmerklich waren, weil sie verwischt wurden durch den Lichtnebel, welcher von den mit directem Lampenlicht beleuchteten Theilen der brechenden Medien ausging“ [1]).

Wenn nun dieser Lichtnebel, wie sich jeder auf die angegebene Weise an sich selbst überzeugen kann, zur Hervor-

[1]) Fick, l. c., S. 118.

rufung einer Lichtwahrnehmung genügt und wenn, wie im Obigen genugsam betont wurde, zur Auslösung der Pupillarreaction schon viel schwächere Lichtreize ausreichen, als zur subjectiven Wahrnehmung des Lichtes erforderlich sind, so steht gewiss a priori der Aussicht nichts entgegen, dass die Iriscontraction, die wir im normalen Auge bei Beleuchtung peripherer Netzhauttheile eintreten sehen, nur der gleichzeitigen Mitbeleuchtung des Centrums ihr Entstehen verdankt. Ein directer Beweiss für die Ansicht lässt sich natürlich auf physiologischem Wege nicht bringen, da wir kein Mittel besitzen, die Elemente, welche die unregelmässige Zerstreuung bedingen, zu eliminiren; einen indirecten Beweis habe ich zu führen gesucht, nämlich durch die seitliche Beleuchtung der Augen von Kranken, die mit homonymer Hemianopsie behaftet waren.

Der Kranke sass zwischen zwei gleich hellen Lampen in einem anderweitig nicht erleuchteten Raum, mit (physiologisch) entspannter Accommodation. Beim ersten Versuch hielt er beide Augen offen und befand sich seine Nase genau in der Mitte zwischen beiden Lampen. Es wurde mit Convex 3 abwechselnd bald in das eine, bald in das andere Auge von der entsprechenden Lampe aus concentrirtes Licht geworfen. Beim zweiten Versuch wurde ein Auge verschlossen und die Stellung des Patienten so verändert, dass das andere, offene Auge von beiden Lampen gleichweit entfernt war und die von diesen ausgehenden Strahlen einen gleichen, möglichst grossen (soweit der Nasenrücken es zuliess) Winkel zur Sehaxe bildeten. Nun wurde wieder mit Convex 3 bald von rechts her bald von links her Licht in das Auge geleitet. Es traf also jedesmal abwechselnd eine sehende und eine nicht sehende Hälfte der Netzhaut, im ersten Versuche beider, im letzten eines Auges. Trotzdem erfolgte stets gleich prompte und gleich ergiebige Reaction, so dass man aus ihr nicht entnehmen konnte, ob die rechten oder die linken Netzhauthälften functionsuntüchtig waren. — Diese Versuche wurden an folgenden beiden Patienten angestellt:

55. Carl Spindler, Landwirth, 62 Jahre alt, erzählt, dass er im Februar 1877 eines Abends, als er im dunkelen Zimmer im Bette lag, „so eine Art Empfindung“ im Kopf und in den Augen gehabt habe, die ihn veranlasste, mit der Hand nach der Stirn zu fassen und die Worte „ach mein Kopf“ seiner Frau zuzurufen. Er schlief dann die Nacht über ruhig und bemerkte Morgens beim Erwachen sofort, dass er nach der rechten Seite nicht mehr sehen konnte. Am 10. August 1877 stellte er sich zum ersten Male in der hiesigen Augenklinik vor. Der Befund hat sich bis jetzt nicht geändert. Mit dem damals aufgezeichneten Gesichtsfeld stimmt das jetzt von mir gefundene so genau überein, wie zwei unabhängig von einander erhaltene perimetrische Messungen übereinstimmen können (s. Schema I [1]).

In Zimmerlänge (c. 18', einer Entfernung, in welcher der Normalsichtige J 17 geläufig zu lesen pflegt) las Patient links (Emm.) J 18, rechts (— $^1/_{50}$) J 18; in 12" Entfernung links (+ $^1/_{15}$) J 1 etwas langsam; rechts (+ $^1/_{18}$) J 1 sehr langsam; binocular J 1 ziemlich fliessend (langsam aber sicher). Ophth. norm. Pupillen beiderseits gleich, reagiren direct und consensuell, sowie mit der Accommodation, prompt und für das Alter des Patienten sehr ausgiebig. Keine anderweitigen Lähmungserscheinungen, Geruchsempfindung beiderseits gleich.

56. Herr Kr., 72 Jahr. Hemianopsie nach links, seit mindestens 10 Jahren unverändert bestehend (cf. Schema II). Patient ist ein noch sehr rüstiger Greis, der nie an anderen cerebralen Symptomen gelitten hat. Geruch normal, die Sehschärfe ist beiderseits durch beginnende Katarakt herabgesetzt. Augenhintergrund normal. Beide Pupillen zeigen direct wie consensuell prompte Reaction.

Wer die Beweiskräftigkeit der angeführten Versuche bezweifeln will, könnte zunächst mich mit meinen eigenen Waffen zu schlagen versuchen: Wenn die nervösen Elemente der betroffenen Netzhauthälften auch zur Vermittlung einer Lichtperception nicht mehr befähigt sind, so könnten sie doch

---

[1]) Als Fixirpunct ist bei der Aufnahme der Gesichtsfelder stets der Mittelpunct des (Förster'schen) Perimeters gewählt (vergl. dazu Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld und seinen Anomalieen. Berlin 1874, S. 3 und S. 53). Das umrahmte Gebiet bezeichnet den erhaltenen Theil. Die Grenzlinie zwischen diesem und dem defecten Theil ist stets durch Projection auf die verticale Wandtafel controlirt.

zur Auslösung des Pupillarreflexes, der ja ein feineres Reagens gegen Licht bilden soll, noch im Stande sein. Dem gegenüber ist hervorzuheben, dass es sich bei Hemianopsieen meist, wenn nicht stets, um materielle Veränderungen eines Tractus, um Zerstörung seiner Fasern durch einen Tumor oder einen apoplektischen Herd handelt, während den plötzlichen Amaurosen diffuse, das Leitungsvermögen zwar hemmende, aber, wie ihre Restitutionsfähigkeit beweist, nicht gleich vernichtende Processe im Sehnerven zu Grunde liegen. Wenn in einem Falle, wie 56, Nervenfasern einmal 10 Jahre lang ihren Dienst für den Sehact versagt haben, so darf man wohl mit Recht annehmen, dass sie vollkommen functionsuntüchtig geworden sind.

Ein anderer Einwand, der, dass die Ursache der Hemianopsie möglicherweise nicht im Tractus, sondern in den Sehcentren, jenseits vom Abgang der Meynert'schen Fasern, ihren Sitz habe, wird durch den Mangel jeglicher anderweitigen körperlichen und psychischen Störungen bei beiden Patienten mindestens sehr erschüttert.

Trotzdem bin ich weit davon entfernt, den Versuchen absolute Beweiskraft zuzuschreiben, zumal ich durch die zahlreichen Prüfungen der Irisbewegung wohl erfahren habe, wie schwer es oft ist, ein exactes Urtheil über dieselbe und noch viel mehr über geringe Differenzen bei verschiedenen Impulsen zu gewinnen. Aber soviel darf doch wohl mit Sicherheit aus ihnen geschlossen werden, dass auch bei Beleuchtung peripherer Netzhautpartieen der wesentlichste Antheil an der dadurch erweckten Pupillarcontraction der gleichzeitigen Miterleuchtung des Centrums zukommt.

Einen positiven Beweis für die Annahme, dass nur die Erhellung der centralen Netzhautpartieen eine Iriscontraction zur Folge hat, wird uns die Pathologie liefern können in Gestalt von Fällen, in welchen bei zweifellos uncomplicirter Affection eines Nervus opticus das centrale Sehen total erloschen ist, während excentrisch noch entschieden gesehen wird und die directe Pupillarreaction auf Licht vollkommen fehlt. Ein solcher Fall ist aber der unter Nr. 54 beschrie-

bene, der eine andere Deutung nicht wohl zulässt. In der Litteratur habe ich nur einen ähnlichen Fall gefunden, der beschrieben ist von

57. Burow.[1]) Fräulein N. Links normal, rechts grosses centrales Skotom, bedingt durch einen subretinalen, weissen, blasenförmigen Körper (abgestorbener Cysticercus?) Die Iriscontractionen des kranken Auges verliefen bei accommodativen Thätigkeiten des gesunden mit diesem parallel.

Da hierin an und für sich nichts auffallendes gefunden werden kann, so darf man wohl folgern, dass die Reaction auf Licht rechts fehlte (?). Eine ausdrückliche Angabe darüber findet sich leider nicht.

Ein stichhaltiger Beweis gegen die Ansicht dürfte schwerer zu erbringen sein, nämlich nur durch den Nachweis, dass trotz totaler Leitungsunfähigkeit der das centrale Sehen vermittelnden Fasern — was nicht identisch ist mit absolutem centralem Skotom — die Pupillarreaction erhalten bleiben kann. So werden wir speciell bei den restitutionsfähigen centralen Skotomen bei den Intoxicationsamblyopieen die Fortdauer der Reaction mindestens ebenso erklärlich finden, wie bei den acuten totalen befundlosen Amaurosen. Das gleiche gilt von dem folgenden Fall von

58. Samelsohn[2]) 57-jähriger kräftiger Mann. Beiderseits plötzlich totale Erblindung nach Magenblutung. 9 Monate später beginnt das Sehvermögen allmählich zurückzukehren. Nach c. 3 Jahren: Centrale S. links = 0, rechts = 1/2. Beiderseits Gesichtsfeldbeschränkung nach unten, links hochgradiger und auch nach innen. Pupillen reagiren ziemlich exact. Papillen beiderseits entsprechend der Gesichtsfeldbeschränkung weisslich verfärbt.

Für diesen Fall kommt ausserdem die bis jetzt nicht berührte und auch vorläufig nicht zu entscheidende Frage in Betracht, ein wie weiter Umkreis um die Macula noch zur Auslösung einer Reaction befähigt ist. Es wäre verfrüht hierauf einzugehen, so lange die allgemeiner gehal-

---

[1]) Arch. für Ophth. VI, 1, S. 106—110.

[2]) Arch. für Ophth. XVIII, 2, S. 225—235.

tene Annahme noch keine kräftigeren Stützen als die obigen gewonnen hat. Eine genaue Messung der Pupillenweite bei Hemianopen mittelst Pupillometer etc. während abwechselnder Beleuchtung der sehenden und der nicht sehenden peripheren Netzhauttheile dürfte vielleicht dem Ziele etwas näher führen; indessen ist auch solchen „exacten" Bestimmungen, die bis zu einer Genauigkeit von $^1/_{100}$ Millimeter sich versteigen, ein allzugrosser Werth nicht beizumessen, denn die Weite der Pupille ist ja keine constante, sondern in ewigem Wechsel begriffen, indem jede Verengerung durch Verminderung der Lichtzufuhr den Reiz zur Erweiterung in sich schliesst und umgekehrt jede Erweiterung wieder, weil sie einer grösseren Lichtmenge den Eintritt ins Auge gestattet, zur nächsten Verengerung den Anstoss gibt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch vom teleologischen Standpunkt aus der Annahme, dass nur auf Beleuchtung des Netzhautcentrums Pupillarreaction erfolgt, keine Bedenken im Wege stehen. Die Gegend der Macula lutea ist bekanntlich gegen grelle Lichteindrücke (Blick in die Sonne) unendlich viel empfindlicher als nur wenig excentrische Partieen der Netzhaut. Wenn also die Contraction der Pupille den Zweck hat, das Auge vor Blendung durch zu grosse Lichtmengen zu bewahren, so wird die Macula lutea wohl berechtigt sein, zu diesem Dienst die Iris für sich allein in Anspruch zu nehmen.

Hemianopsie.

Ich gehe nun zum zweiten Theil meiner Arbeit über, der die Beziehungen zwischen Pupillarreaction und Sehvermögen bei der Hemianopsie behandelt. Da ich manches hierüber schon im ersten Theil vorausgeschickt habe, so kann ich mich jetzt kürzer fassen.

Ueber das Verhalten der Pupillarreaction bei Hemianopsie finden sich in der Litteratur fast gar keine Angaben.

Schweigger[1]) erwähnt, dass er Fälle gesehen habe, „in welchen z. B. gleichzeitig mit hemiopischem Defect der linken Gesichtsfeldhälften die Pupille des linken Auges auffallend erweitert, dabei aber normal beweglich war"; er beruft sich dabei auf Knoll[2]), welcher experimentell bewiesen habe, dass nach Durchschneidung eines Tractus opticus zwischen Chiasma und Gehirn Erweiterung der Pupille an der entgegengesetzten Seite auftritt. Gegen diesen Analogieschluss ist zu erinnern, dass Knoll seine Versuche an Thieren mit (fast?) totaler Kreuzung (Kaninchen) anstellte, sowie dass bei diesen neben der Erweiterung auch Reactionslosigkeit der dem durchschnittenen Tractus entgegengesetzten Pupille bestand. — Da die Differenzen in der Pupillenweite bei Hemianopsie bisher anderweitig nicht beobachtet sind, so darf man wohl als Ursache der Mydriasis in den Schweiggerschen Fällen, wozu auch Rembold[3]) geneigt ist, eine Complication oder „zufällige individuelle Eigenthümlichkeit" annehmen.

Aus der mangelnden consensuellen Reaction beim Kaninchen hat man geschlossen, „einmal, dass beim Kaninchen eine völlige Kreuzung der Sehnervenfasern (richtiger wäre der Ausdruck „Pupillarfasern." H.) im Chiasma stattfindet, und zweitens, dass späterhin auf dem Wege zum Oculomotorius im Reflexcentrum selbst oder jenseits desselben in diesem Nerven selbst abermals eine Kreuzung der Fasern und zwar ebenfalls eine vollkommene vorhanden sein muss."[4])

Für den Menschen lassen sich aus dem Verhalten der Irisbewegung bei Hemianopsie in ähnlicher Weise Schlüsse ziehen, was bisher meines Wissens noch von Niemand geschehen ist. Nach Stellwag soll die Semidecussation im Chiasma „allein genügen, die beiderseitige Reaction bei ein-

---

[1]) Handb. der Augenheilk., 4. Aufl. 1880, S. 566.
[2]) Centralbl. d. med. W., 1872, Nr. 17.
[3]) l. c., S. 93.
[4]) Rembold, l. c., S. 16.

seitiger Reizung zu erklären.“ [1]) Die Ergebnisse der Prüfungen der Pupillarreaction bei Hemianopsie sprechen gegen diese Behauptung. Ausser den oben bereits erwähnten beiden Patienten (55 und 56) habe ich noch zwei Hemianopen untersucht und constatirt, dass auch bei ihnen der Reflex beiderseits sowohl durch directen wie indirecten Lichteinfall ausgelöst wurde, wenn auch in zu geringem Maasse, als dass Versuche wie bei den ersten beiden Patienten hätten angestellt werden können. Ich lasse die Krankengeschichten folgen:

59. Waldarbeiter Thierburg, 6. J. — Rechts — $^1/_{25}$. S = $^2/_3$. Links — $^1/_{15}$. S = $^2/_5$. Beiderseits Blepharoconjunctivitis, Randphlyktaenen, links ausserdem diffuse Hyalitis und periphere Linsentrübungen. Während der Patient sich wegen dieser Affectionen in Behandlung befand, wurde entdeckt, dass er auch mit Hemianopsie nach rechts behaftet war, über deren Ursprung aus den Angaben des wenig intelligenten Mannes nichts zu eruiren war. Vor 9 Monaten will er an „Fluss“ im rechten Arm gelitten haben. Im Schema III stellen die punctirten Linien die Grenzen vom 26. Juni d. J., die ausgezogenen diejenigen vom 3. Juli dar; in der Zwischenzeit hatten sich die entzündlichen Symptome an beiden Augen wesentlich gebessert.

60. Frau Knoblauch, Wäscherin, 47 J., mürrische, reizbare Patientin, leidet seit Jahren an Kopfschmerzen, Mattigkeit in Beinen und Armen, Gliederreissen. 8 Tage bevor sie sich in der Augenklinik vorstellte (13. VII. 80), bemerkte sie zufällig, als sie durch's Fenster auf die Strasse hinaussah, den Defect der linken Hälfte des Gesichtsfeldes. Prüfung an der Tafel ergab verticale Grenze mit einer, nach perimetrischer Messung etwa 5° betragenden Ausbuchtung des erhaltenen Theils um den Fixirpunct nach links. Eine perimetrische Bestimmung der Gesichtsfeldgrenzen erlaubte der Zustand der Patientin nicht. Beiderseits wurde J. 17 etwas mühsam gelesen, rechts schlechter als links.

Totale Leitungsunfähigkeit eines Tractus vorausgesetzt, folgt aus dem Vorhandensein der directen und consensuellen Reaction der Pupillen beider Augen, dass ein Tractus genügt,

[1]) Rembold, l. c., S. 53

um sowohl den Reiz zur Iriscontraction von beiden Augen aufzunehmen als auf beide Nervi oculomotorii zu übertragen, oder, was gleichbedeutend ist, dass sowohl peripher vom Tractus, im Chiasma, als auch central von ihm eine partielle Kreuzung der Pupillarfasern stattfindet. Ob diese letzte Kreuzung in den Meynert'schen Fasern oder in dem Oculomotoriuscentrum oder in den Nervis oculomotoriis selbst zu Stande kommt, darüber geben die klinischen Erfahrungen keinen Aufschluss.

Es fragt sich nun, ob die Voraussetzung, dass ein Tractus vollkommen gelähmt war, für die citirten Fälle zutrifft. Die hiergegen vorzubringenden Einwände sind zum Theil schon im Anschluss an die Nr. 55 und 56 erwähnt. Die sichere Entscheidung, ob ein Tractus oder das Sehcentrum einer Seite functionsuntüchtig waren, wird nur durch eine Section erbracht werden können. Ausserdem fehlte aber in keinem der vier Fälle die ganze Hälfte des Gesichtsfeldes, sondern die Grenzlinie beschrieb stets einen mehr oder weniger grossen, nach der defecten Seite convexen Bogen um den Fixirpunct. Dürfen wir diese Fälle als totale Hemianopsieen auffassen, d. h. als Gesichtsfelddefecte, welchen totale Zerstörung der zum Sehen bestimmten Fasern einer Hemisphaere zu Grunde liegt? —

Eine Antwort auf diese Frage, die in allgemeinerer Fassung lautet: **Wann ist die Hemianopsie eine totale?** hoffte ich am ehesten in den Obductionsbefunden von typischen homonymen Hemianopsieen (Nr. 1 - 10) zu finden — fand sie aber nicht. Unter den 10 Fällen sind 4 mit ausdrücklicher Angabe über das Verhalten der Grenzlinie: Bei Hirschberg (2) verlief sie vertical, c. 5° rechts, d. h. nach der gesunden Seite, von der durch den Fixirpunct gezogenen Verticalen. Bei Baumgarten (5), Gowers (6) und Curschmann (7) fiel sie mit dieser Geraden zusammen. Wer hat nun Recht? Bei Hirschberg und Gowers war die Leitungsfähigkeit eines Tractus total unterbrochen, bei Baumgarten und Curschmann fand sich Erweichung der Oberfläche der Occipitallappen. Wenn alle Autoren Recht haben, ist keine

andere Lösung dieser Widersprüche möglich als die, dass gewisse Fasern, welche die centralen Netzhautpartieen versorgen, den Tractus kurz hinter dem Chiasma verlassen und auf einem anderen Wege zu den Sehcentren in Occipitallappen gelangen; diese Fasern waren bei Hirschberg von der Zerstörung verschont, bei Gowers, dessen Tumor vielleicht etwas weiter nach vorn sass, in dieselbe mit einbegriffen. — Aber die Autoren könnten sich ja auch geirrt haben: Bei Hirschberg waren vielleicht nicht alle Fasern zwischen Tumor und Chiasma atrophisch; dann ist freilich schwer zu begreifen, wie doch eine genau verticale Grenzlinie des Defectes resultiren und wie grade die nächst der durch den Fixirpunct gelegten Verticalen befindliche Netzhautzone ihrer Functionsfähigkeit theilhaftig bleiben konnte. Bei den anderen Autoren müsste man ungenaue Untersuchungsmethoden als Ursache davon beschuldigen, dass die schmale Zone, welche in den defecten Gesichtsfeldhälften erhalten war, übersehen wurde; aber auch dies ist kaum anzunehmen, um so weniger, als durch Hirschberg und Andere schon 2—3 Jahre vor der Publication jener Fälle auf das Vorkommen dieses Uebergreifens aufmerksam gemacht war.

Ich glaubte daher, zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage, noch eine Reihe von nicht zur Section gekommenen Fällen von homonymer Hemianopsie heranziehen zu müssen, in welchen die Entstehung und der Symptomencomplex dafür bürgten, dass es sich um zweifellos ächte Formen von Hemianopsie handelte. Aus einer grösseren Zahl von Fällen dieser Art wählte ich diejenigen aus, in welchen genaue Angaben über den Verlauf der Grenzlinie und über die Sehschärfe sich fanden. Von vornherein ausgeschlossen wurden jene Fälle, in denen als Mittelpunkt der perimetrischen Zeichnung der blinde Fleck gewählt war, weil bei dieser Methode niemals der Wirklichkeit entsprechende Formen des Gesichtsfeldes gewonnen werden können [1]).

Eine Vergleichung des Verlaufs der Grenzlinie in der

---

[1]) vergl. Schön, l. c.

relativ kurzen Reihe der restirenden Fälle von typischen homonymen Hemianopsieen liess sofort drei verschiedene Gestaltungen erkennen, deren jede durch soviel Beispiele vertreten und an sich so charakteristisch ist, dass man keiner derselben das Beiwort „typisch“ versagen kann:

I. Die Grenzlinie fällt mit der durch den Fixirpunkt gelegten Verticalien zusammen.

II. Sie fällt nur in ihrem obern und untern Theil mit dieser Geraden zusammen, der mittlere Theil beschreibt um den Fixirpunkt einen nach der defecten Seite hin convexen Bogen.

III. Die Grenzlinie verläuft parallel mit der den Fixirpunkt schneidenden Verticalen, einige Grad seitlich von ihr in der defecten Gesichtsfeldhälfte.

Nach diesem Princip geordnet lasse ich die Fälle hier folgen. Zugleich bezeichne ich mit a. die Hemianopsieen nach links, mit b. die nach rechts.

I a.

Hierher gehören von den bereits citirten Fällen die No. 5, 6, 7. In 5 und 7 war S = 1, in 6 fehlte die Angabe darüber:

62. Schweigger (l. c) cas. XVIII. 30-jähriger Patient. Totale Hemianopsie nach links bis auf einen sehr schmalen, 7—10° breiten Sector, welcher, beiderseits mit der Spitze im Fixirpunkt, links nach oben, rechts nach unten sich erstreckt, an die erhaltene Gesichtsfeldhälfte anschliessend. (cf. Schema I, r. A.) Die im übrigen genau verticale Trennungslinie verläuft beiderseits, wie durch wiederholte genaue Untersuchungen, sowohl am Perimeter wie an einer Fläche festgestellt ist, mitten durch den Fixirpunkt. Volle Sehschärfe. Pupillen gleichweit. Ophth. normal.

In den Protokollen der hiesigen Klinik ist unterm 19. XI. 1878 folgender Fall verzeichnet:

63. Carl Müller, Maurer, 72 Jahre, leidet seit 2 Jahren an Kopfschmerzen und bemerkte vor 14 Tagen plötzlich die Hemianopsie. Das Schema IV giebt das Gesichtsfeld

wieder, wie es von Herren Assistenzarzt P. Bunge aufgezeichnet ist. Die im Original von 15 zu 15° hervortretenden Punkte beweisen, dass es sich um eine exacte Messung handelte. Sehschärfe durch beiderseitige Katarakt herabgesetzt (rechts J 18, links 20); auf Rechnung der letzteren dürfte auch die periphere Einschränkung des Gesichtsfelds des rechten Auges zu setzen sein.

Ib.

64. Mauthner[1]). 49-jährige Patientin. Die Hemianopsie datirt seit einem vor 13 Jahren überstandenen leichten Schlaganfall. Die Grenzlinie verläuft genau vertical durch das Centrum des gelben Flecks. Centrale Sehschärfe beiderseits vollkommen normal, $^{20}/_{20}$. Rechte Papille graulich weiss, linke geröthet, mit etwas undeutlicher innerer Grenze.

65. Keen und Thomson[2]). Ein Soldat erhielt einen Schuss in den Kopf. Die Kugel trat über der Trotuberantia occip. ext. ein und weiter oben, links von der Mittellinie aus. Schwere cerebrale Symptome, darunter vorübergehende Lähmung der ganzen rechten Seite. Hemianopsie nach rechts, vollständig scharf in der Mittellinie abschneidend. Rechts S = 1, links = $^2/_3$ (Hornhauttrübung).

66. Schweigger (l. c.). cas. I. 70-jähriger Herr. Leichter Schlaganfall. „Die Gesichtsfelder beider Augen zeigen Defect der rechten Hälfte bis zur verticalen Trennungslinie und bis dicht an den Fixirpunct." S. beiderseits = $^1/_2$; mit Convex 10 Sn $1^1/_2$ etwas mühsam in 12".

Von Hirschberg[3]) wird bei demselben Patienten S als normal angegeben. (Sn $1^1/_2$ in 10" und XX in 20'.)

IIa.

Vergl. von den früheren Fällen No. 56 (S durch Katarakt herabgesetzt) und 60 (S nicht ganz = 1).

67. Schweigger (l. c.), cas. X. 75-jähriger Herr. Ueber Nacht entstandene Hemianopsie nach links. Ausbuchtung wie in cas. II (66). S rechts = $^5/_6$, links = $^5/_{18}$ (Hornhauttrübung).

[1]) Oesterr. Ztschr. f. pr. Heilk. 1872, Nr. 20 und 21.
[2]) Ref. nach Schön, l. c. S. 60—61.
[3]) Beiträge z. pr. A. 1878.

II b.

Vergl. No. 55 (S = 1) und 59 (S durch Hyalitis herabgesetzt).

68. Schweiger (l. c.), cas. II. 40-jähriger Patient. Sofort nach einem Krampfanfall wird der Gesichtsfelddefect nach rechts bemerkt, welcher total ist bis auf eine 45° oberhalb und 15° unterhalb des Fixirpunctes beginnende, c. 8° in den Defect hineinreichende Ausbuchtung des erhaltenen Theils. S beiderseits = 3/4. Ophth. normal.

69. Schweigger, cas. XII. 59-jährige Frau. Ein Theil des unteren rechten Quadranten ist beiderseits erhalten. Die Ausbuchtung nach rechts beträgt beiderseits c. 10°. Links volle Sehschärfe, rechts geringe Herabsetzung (1/2).

III a.

70. Zagorski[1]). 35-jährige Patientin. Vor 8 Tagen ein Schlaganfall. Grenzlinie etwas nach links von der durch den Fixirpunct gezogenen Verticalen. Beiderseits S = 1. Ophth. normal. Restitutio ad integrum.

III b.

Vergl. Nr. 2 (S normal)

71. Hirschberg,[2]) 25-jähriger Patient. Trennungslinie beiderseits symmetrisch, genau vertical, 3° rechts vom Fixirpunct (bei wiederholter, genauer Untersuchung).

Rechts: Emm. Sn XX in 15'. Sn II von 6—13".
Links: Emm. Sn XX in 15'. Sn II von 5—11".

S war nach Angabe des Patienten früher entschieden besser. Ophth. partielle Atrophie der rechten Papille.

72. Plenk,[3]) 71-jähriger Zimmermann. Grenzlinie nahezu senkrecht, eine Spur rechts vom Fixationspunct. Sie weicht am linken Auge nach oben und unten, am rechten nach unten gegen die sehende Partie zurück. S rechts = 10/20 nahe, links = 10/20 voll. Die Pupillen sind dem Alter entsprechend enge und reagiren etwas träge beim Wechsel von Licht und Schatten. Ophth. normal.

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. A. 1867, S. 322—325.

[2]) Arch. für Augen- und Ohrenheilk. 1876, S. 137—139.

[3]) Ibid., S. 140—168.

73. Schweigger, cas. IV. 52-jähriger Patient. Beiderseits annähernd verticale Grenze, eine Spur rechts vom Fixirpunkt. Die Intensität der Verdunkelung nimmt mit der Zeit ab. S = 10/12. Ophth. normal.

Schweiger (l. c., S. 308) zeigt sich zur Erklärung der Formen, in welchen die Grenze des Defectes dem Fixirpunct ausweicht (II), zu der Annahme geneigt, dass bei der Gesichtsfeld-Untersuchung das excentrische Sehobject häufig auf Punkte der Retina irradiirt, denen es noch nicht gerade gegenübersteht. Diese Annahme möchte am ehesten für solche Fälle zulässig sein, wo die Grenzlinie „eine Spur" seitlich vom Fixirpunct läuft (72, 73). Wo aber wiederholte genaue Untersuchungen am Perimeter und an der ebenen Tafel stets dieselbe, durchaus nicht immer sehr regelmässige Figur des Gesichtsfeldes ergaben (68, 55), müssen wir uns nach einer anderen Erklärung umsehen. Hirschberg zieht aus seinen Fällen (2, 71) den Schluss, (der in etwas modificirter Weise auch auf die Fälle der II. Gruppe zu beziehen ist) „dass auf jedem Auge vielleicht eine Netzhautzone von 6°, welche von der durch den Fixirpunct ziehenden Verticallinie halbirt wird, von den beiden Tractus gemeinschaftlich versorgt wird. Offenbar müssen die Sehnervenfäden beider Tractus hier interferiren, d. h. sich mit einander verflechten, ehe sie zu ihren Zapfen gelangen. Die Folge ist, dass bei vollständiger Lähmung eines Tractus immer eine gewisse Herabsetzung der centralen Sehschärfe eintreten muss. Es lässt sich wohl eine Art der Faserverflechtung denken, so dass eine Sehschärfe grösser als 1/2 auf jedem Auge restirt..." Wenn dem so wäre, so böte das Auge eine hübsche Analogie zu dem Verhalten der Sensibilität bei halbseitigen Lähmungen, auf das auch Jackson (1) aufmerksam macht. Es bestand Hemianopsie nach links, über die leider nichts näheres festgestellt ist, neben Parese und herabgesetzter Sensibilität der linken Seite. Der Sensibilitätsdefect reichte nicht ganz bis zur Mittellinie des Rumpfes; in einer etwa 1/2 Zoll breiten Zone links von derselben war das Gefühl zwar nicht ebenso gut, aber doch annähernd so gut wie auf der rechten Seite.

Jackson nimmt, wie Hirschberg für das Auge, eine Durchflechtung der Nerven beider Seiten an und erinnert daran, dass Herpes zoster ebenfalls zuweilen die Mittellinie leicht überschreitet.

Gesetzt nun, es versorge wirklich ein Tractus opticus nicht nur seine beiden Netzhauthälften, sondern auch noch eine ca. 3° breite, zur entgegengesetzten Hälfte gehörige Zone neben der Mittellinie, wie ist dann die Form der Hemianopsie zu deuten, wo der Defect genau mit der durch den Fixirpunct laufenden Verticalen abschneidet? Mit derselben Nothwendigkeit, mit welcher die Fälle der II. und III. Gruppe zu jener Annahme aufforderten, scheinen die Fälle der I. Gruppe zu dem Glauben zu zwingen, dass sich jeder Tractus ausschliesslich auf seine Netzhauthälfte beschränkt. Es müsste dann ein Theil der Fasern des gekreuzten Tractus von der Papille aus mit sämmtlichen Fasern des gleichnamigen Tractus zusammen ohne Durchflechtung lateralwärts bis zu der durch die Macula lutea gehenden Verticalen verlaufen und auf dieser Strecke die Zapfen ausschliesslich innerviren, während alle dem gleichseitigen Tractus entstammenden Fasern erst nach Ueberschreitung jener Verticalen sich mit ihren Endorganen in Verbindung setzten. Wenn bei dieser Anordnungsweise ein Tractus plötzlich seine Function einstellt, so könnte daraus keine Herabsetzung der Sehschärfe resultiren; denn unmöglich können wir annehmen, dass eine Hälfte der Macula nicht zur Entwickelung gleicher Sehschärfe fähig sein soll, wie die ganze Macula (Gegensatz Pupillarreaction). Wir sind also wohl berechtigt, aus dem Verhalten der Sehschärfe bei Hemianopsie Rückschlüsse auf die Art der Faservertheilung in der Gegend der Macula zu ziehen.

Ist die Sehschärfe bei Hemianopsie herabgesetzt? Diese bisher meist positiv beantwortete Frage glaube ich auf Grund obiger Fälle entschieden verneinen zu müssen. Man betrachte zunächst die Hemianopsieen nach links: In No. 5, 7, 62 und 70 war S = 1. In No. 60 ist der psychische Zustand, in No. 67 das Alter des Patienten für die geringe Herabsetzung verantwortlich zu machen.

Unter den Hemianopsieen nach rechts befinden sich Beispiele genug, welche beweisen, dass S dabei normal bleiben kann (64, 65, 55, 2). Wenn trotzdem bei Hemianopsieen nach rechts öfter als bei denen nach links ohne anderweitigen Grund subnormale S angegeben ist, so beweist dies, dass es sich nur um scheinbare Herabsetzung handelt, welche bedingt ist durch die Unmöglichkeit, die zu lesende Schrift mit excentrischen Partieen der linken Netzhauthälften zu übersehen, vorauszulesen, bevor die Macula lutea auf sie gerichtet wird. In der Entfernung werden die Snellen'schen Buchstaben leichter gelesen als die entsprechend grosse zusammenhängende Probeschrift Jäger's. Eine minimale Bewegung der Augen genügt ja, um die eben gelesene Silbe eines Wortes aus dem Gesichtsfeld verschwinden zu lassen, und der Patient muss dann erst wieder suchen, bevor er sich zurechtfindet. Auch zum Lesen kleiner Schrift in der Nähe braucht der Hemianop nach rechts erst eine geraume Weile, um sich zu orientiren; er fängt in der Mitte einer Zeile zu lesen an, weil er den Anfang nicht sieht; hat er aber einmal angesetzt, so liest er, indem er das Buch unverrückt festhält und den Kopf von links nach rechts dreht, eine Zeile von J. 1 zwar langsam, aber sicher in 12" Entfernung. Am Ende jeder Zeile entsteht wieder eine kleine Pause. Vergleiche dazu die verschiedenen Angaben von Schweigger und Hirschberg über S in Fall 66. Mauthner[1]) kommt zu demselben Resultat und fügt hinzu: „Für jene Schriften, die von rechts nach links gelesen werden, gilt natürlich das Entgegengesetzte, und ein frommer Jude würde sicherlich eine rechtsseitige Hemiopie einer linksseitigen vorziehen, da er durch die erstere im Lesen der „heiligen" Sprache, des Hebräischen, nicht gehindert würde." Es empfiehlt sich daher, zur Bestimmung der Sehschärfe von Hemianopen nach rechts einzelne Buchstaben (Sn) oder Zahlen (Schweigger) zu benutzen und diese von rechts nach links lesen zu lassen.

Das Verhalten der Sehschärfe würde also dafür sprechen,

[1]) l. c., S. 335.

dass jeder Tractus ausschliesslich seine beiden Netzhauthälften versorgt und dass auch nicht in einer beschränkten centralen Zone unter den Fasern beider Tractus Gütergemeinschaft gepflogen wird. Obwohl ich selbst keinen einzigen Fall beobachtet habe, in welchem die Grenzlinie zwischen defectem und erhaltenem Theil der Gesichtsfelder mit der durch den Fixirpunct gelegten Verticalen identisch war, so muss ich doch gestehen, dass mir diese Form unter den 3 typischen Formen die typischste zu sein scheint, indem die Gesichtsfeldzeichnungen aller dieser, als I. Gruppe bezeichneten Fälle unter einander absolut congruent sind, was von den Fällen der beiden andern Gruppen nicht behauptet werden kann.

Wenn wir demnach diejenige Form der Hemianopsie, in welcher der Defect genau bis zu der durch den Fixirpunct gezogenen Verticalen heranreicht, als Grundform aufstellen, so bedarf es einer weiteren Erklärung für die Fälle der II. und III. Gruppe. Eine solche scheint mir nicht anders möglich, als durch die allerdings sehr kühne Hypothese, zu der ich schon durch die Betrachtung der durch Sectionsbefunde belegten Fälle geführt wurde, dass zwar sämmtliche Nervenfasern zweier entsprechenden Netzhauthälften sich central vom Chiasma in einem Tractus vereinigt finden, dass aber diejenigen von ihnen, welche die centralen Partieen (sei es nun eine ganze verticale Zone nach Hirschberg oder nur einen gewissen Umkreis um die Macula) versorgen, vom Tractus kurz hinter dem Chiasma abgehen und auf einem anderen Wege zu dem Sehcentrum gelangen. Fragt man, welche Wege das sein könnten, so liegt es nahe, an die von Stilling[1]) beschriebenen drei Wurzeln zu denken, deren eine zu dem basalen Opticusganglion Meynert's in der Substantia perforata antica zieht, während die zweite einen kegelförmigen Fortsatz aus dem Tuber cinereum darstellt und die dritte zum Grosshirnschenkel ausstrahlt, um in einem „unterhalb der Substantia nigra gelegenen mandelförmigen

---

[1]) l. c.

grauen Kern“ zu enden, einem Kern, von dem Stilling vermuthet, dass er „möglicherweise eine gewisse Lücke ausfüllen könnte für die ophthalmologische Pathologie, soweit sie zu den Affectionen der Medulla in Beziehung steht.“ In der That hat Stilling, wie ich aus Raehlmann[1]) ersehe, in neuester Zeit diese Faserzüge bis in die Pyramidenkreuzung verfolgt.

Ob die Hypothese, dass diese Fasern, wie zur Pupillarreaction, so auch zum centralen Sehen in Beziehung stehen[2]) mit den anatomischen und physiologischen Thatsachen vereinbar sei, dies zu erörtern, kann nicht meine Sache sein; indessen haben gerade die Stilling'schen Entdeckungen gelehrt, dass die Gehirnanatomie noch weit von ihrem Abschluss entfernt ist und dass daher das Fantoni'sche Wort über das Gehirn: „obscura textura, obscuriores morbi, functiones obscurissimae“ noch immer nicht Lügen gestraft werden kann.

Die Schlüsse, welche sich aus diesen nicht streng zu meinem Thema gehörigen Betrachtungen für die Bedeutung der Pupillarreaction bei der Hemianopsie ergeben, verstehen sich von selbst. Ich beschränke mich daher darauf, noch einmal die Resultate, zu denen mich meine „klinischen Studien“ geführt haben, kurz zusammenzufassen:

1. Ein diffuser Process im Sehnervenstamm, peripher vom Chiasma, welcher das Sehvermögen auf Null herabsetzt, braucht nicht nothwendig auch die Pupillarreaction aufzuheben, weil zur Auslösung dieses Reflexes geringere Lichtreize genügen als zur Hervorrufung einer Lichtwahrnehmung.

2. Contraction der Pupille tritt nur nach Beleuchtung der Macula lutea und vielleicht einer noch näher zu limitirenden Netzhautpartie im Umkreis derselben ein.

3. Durch Hemianopsie wird die centrale Sehschärfe nicht herabgesetzt und bleibt die directe wie consensuelle Pupillar-

---

[1]) l. c. S. 7.

[2]) Die Schwierigkeit der Deutung der centralen Skotome bei Intoxicationsamblyopieen würde durch obige Hypothese ebenfalls verringert werden.

reaction bestehen, als Beweis, dass sowohl peripher vom Tractus opticus, im Chiasma, als auch central von ihm eine partielle Kreuzung der die Contraction vermittelnden Fasern stattfindet.

4. Die verschiedenen Gestaltungen der Grenzlinie zwischen defectem und erhaltenem Theil des Gesichtsfeldes bei Hemianopsie laden zu der Hypothese ein, dass die dem centralen Sehen vorstehenden Fasern auf einem anderen Wege als dem des Tractus opticus vom Chiasma zu den Sehcentren gelangen.

Sollte meine Arbeit zu weiteren Untersuchungen über die berührten Fragen den Anlass geben und auf diese Weise zur Klärung eines noch immer sehr dunkelen Gebietes der Augenheilkunde beitragen, so wäre der Zweck derselben vollkommen erreicht, selbst wenn das Resultat jener Untersuchungen Widerlegung des einen oder andern der oben aufgestellten Sätze sein sollte.

Vita.

Rudolf Julius Ernst Heddaeus, geboren am 11. Juni 1856 zu Idar im Fürstenthum Birkenfeld, Sohn des practischen Arztes Dr. Julius Heddaeus daselbst, protestantisch, besuchte bis Ostern 1867 die Elementar- und höhere Bürgerschule seines Heimathsortes, von da ab bis Herbst 1870 das Progymnasium zu Trarbach an der Mosel, darauf das Gymnasium in Kreuznach, auf welchem er am 15. August 1874 das Zeugniss der Reife erhielt.

Derselbe widmete sich dem Studium der Medicin im 1. Semester zu Heidelberg, die 6 folgenden zu Würzburg. Daselbst genügte er im Sommer 1876 der ersten Hälfte seiner einjährigen Militärpflicht und absolvirte am 6. December 1876 das Tentamen physicum. Von Ostern 1878 bis Herbst 1879 studirte er in Halle und unterzog sich daselbst mit dem Beginn des kommenden Wintersemesters der medicinischen Staatsprüfung. Den Schluss derselben bestand er am 27. Januar 1880, nachdem er Tags zuvor das Tentamen rigorosum absolvirt hatte. Seit Ostern 1880 war er als Volontärarzt an der Gräfe'schen Augenklinik in Halle beschäftigt.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herrn Professoren und Docenten:

In Heidelberg: Bunsen, Gegenbaur, Nuhn.

In Würzburg: Flesch, Fick, Gerhardt, Gierke, Kölliker, Kunkel, Linhart, Riedinger, Rindfleisch, Rinecker, Sachs, Scanzoni, Semper, Troeltsch.

In Halle: Ackermann, Bunge, Fritsch, Genzmer, Graefe, Holländer, Kobert, Kohlschütter, Kraske, Küssner, Olshausen, Pott, Seeligmüller, Volkmann, Weber.

Allen diesen Herren sagt der Verfasser hiermit seinen Dank. Besonders fühlt er sich verpflichtet, seinem hochverehrten Lehrer und Gönner, Herrn Prof. Dr. Graefe, unter dessen Anregung und Leitung diese Arbeit entstand, für das stets bewiesene Wohlwollen herzlichst zu danken.

Thesen.

I.

Ein diffuser Process im Sehnervenstamm, peripher vom Chiasma, welcher das Sehvermögen auf Null herabsetzt, braucht nicht nothwendig auch die Pupillarreaction aufzuheben, weil zur Auslösung dieses Reflexes geringere Lichtreize genügen als zur Hervorrufung einer Lichtwahrnehmung.

II.

Contraction der Pupille tritt nur nach Beleuchtung der Macula lutea und vielleicht einer noch näher zu limitirenden Netzhautpartie im Umkreis derselben ein.

III.

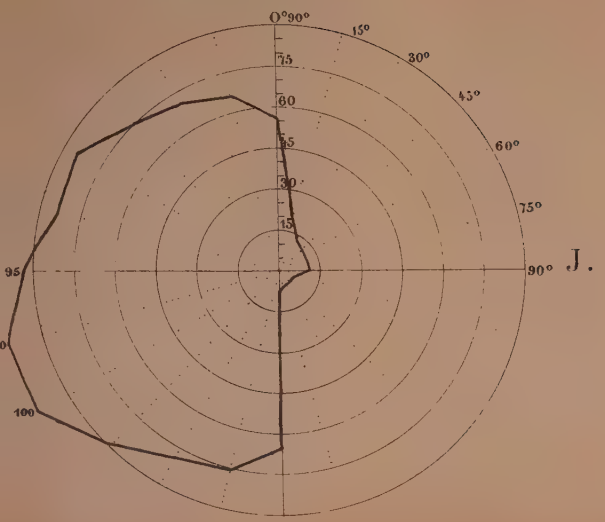
Durch Hemianopsie wird die centrale Sehschärfe nicht herabgesetzt und bleibt die directe wie consensuelle Pupillarreaction bestehen, als Beweis, dass sowohl peripher vom Tractus opticus, im Chiasma, als auch central von ihm eine partielle Kreuzung der die Contraction vermittelnden Fasern stattfindet.

IV.

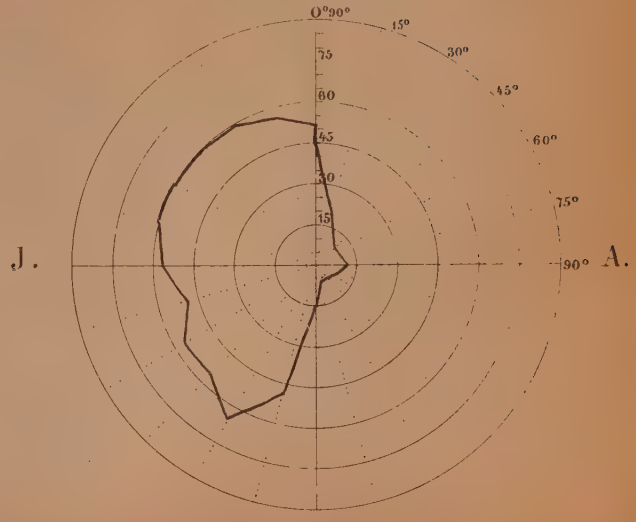
Die verschiedenen Gestaltungen der Grenzlinie zwischen defectem und erhaltenem Theil des Gesichtsfeldes bei Hemianopsie laden zu der Hypothese ein, dass die dem centralen Sehen vorstehenden Fasern auf einem anderen Wege als dem des Tractus opticus vom Chiasma zu den Sehcentren gelangen.

Schema I.

Linkes Auge

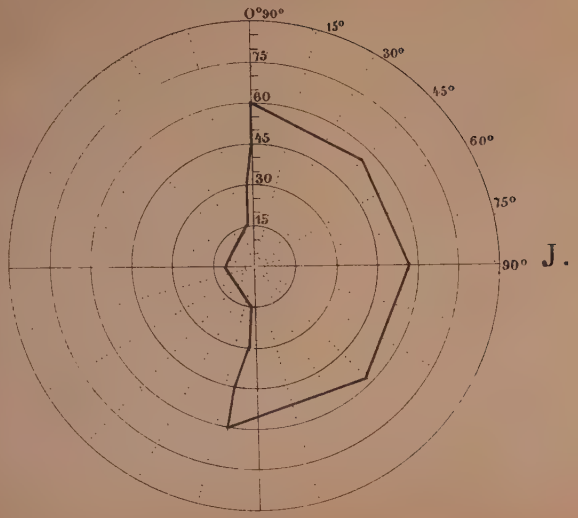


Rechtes Auge

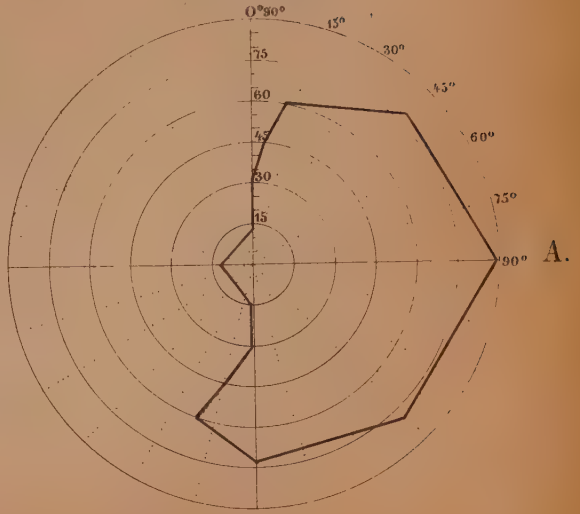


Schema II.

Linkes Auge

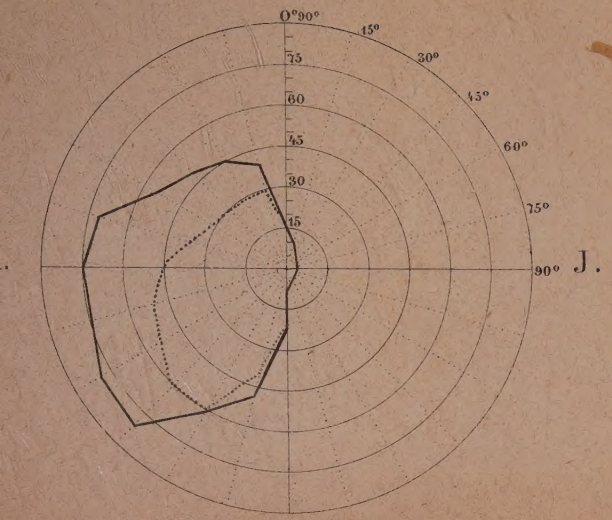


Rechtes Auge

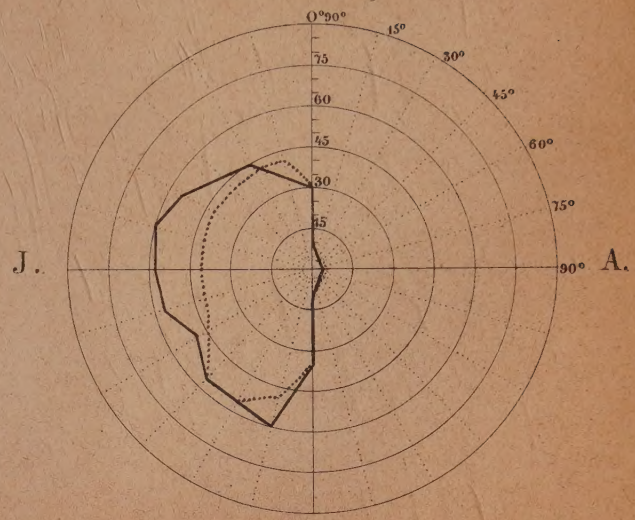


Schema III.

Linkes Auge

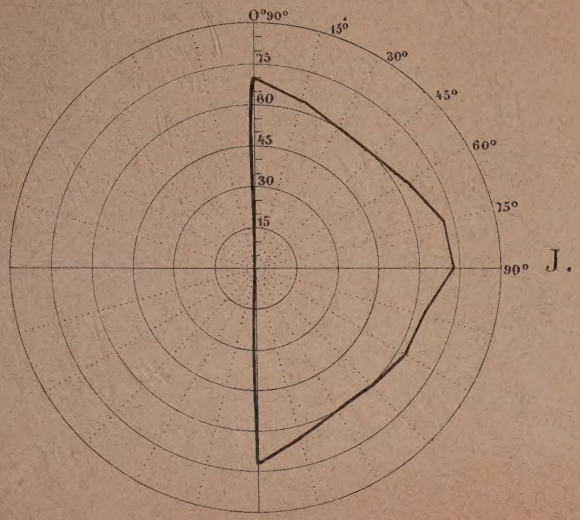
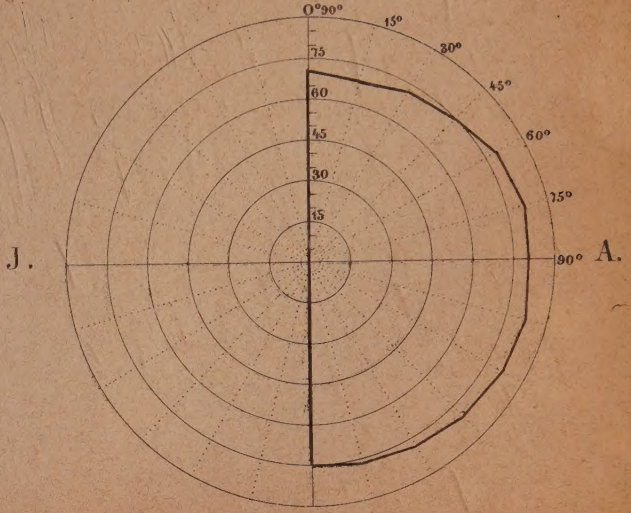


Rechtes Auge



Schema IV.

Linkes Auge



Rechtes Auge